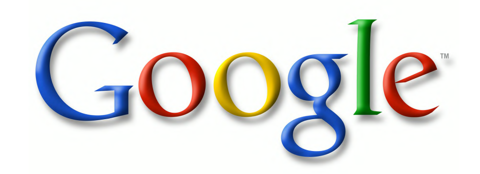




Archives

de

Médecine des Enfants

X. — 1907

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les **Archives de Médecine des Enfants** *paraissent le 1er de chaque mois par fascicules de 64 pages, avec figures dans le texte.*

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL

France (Paris et Départements)............................ **14** francs.

Étranger (Union postale).................................. **16** francs.

Archives

de

Médecine des Enfants

Publiées par MM.

J. GRANCHER
Professeur de clinique des maladies de l'enfance.

V. HUTINEL
Professeur, Médecin des Enfants-Assistés.

P. MOIZARD
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

O. LANNELONGUE
Professeur, Membre de l'Institut.

A.-B. MARFAN
Agrégé, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

A. SEVESTRE
Médecin de l'Hôpital Bretonneau.

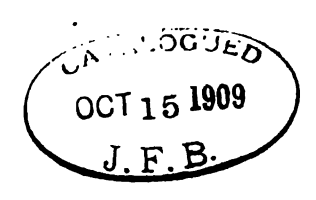
Dr J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

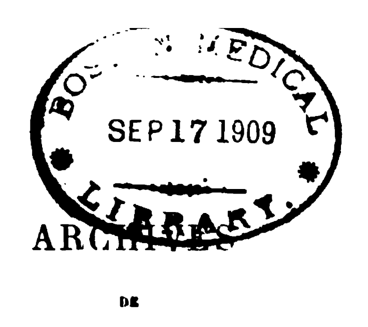
1re SÉRIE — TOME DIXIÈME — 1907

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1907


BOSTON MEDICAL
SEP 17 1909
LIBRARY.


OCT 15 1909
J.F.B.



ARCHIVES
DE
MÉDECINE DES ENFANTS

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

NOUVEAUX CAS DE MONGOLISME INFANTILE

Par le Dr J. COMBY.

Depuis mon mémoire, LE MONGOLISME INFANTILE, basé sur 14 observations (*Archives de médecine des enfants*, avril 1906), j'ai recueilli 8 nouveaux cas, ce qui porte à 22 le total de mes observations personnelles. Parmi les 8 dernières observations, 2 ont pu être suivies jusqu'à la vérification anatomique. Nous allons résumer la description du MONGOLISME INFANTILE, d'après cet ensemble de 22 observations, recueillies en moins de trois ans.

Nous continuerons à définir le mongolisme *une variété d'idiotie congénitale caractérisée par le facies asiatique*.

ÉTIOLOGIE. — Le mongolisme, à en juger par le nombre respectable des cas observés en si peu de temps, est une anomalie très commune dans la clientèle infantile. Mais les sujets, étant très vulnérables, meurent jeunes, et les cas vont en se raréfiant à mesure qu'on observe des enfants plus âgés.

La rareté du mongolisme n'est qu'apparente, les médecins praticiens confondant presque toujours cette anomalie avec d'autres affections qui atteignent soit l'intelligence, soit la

plastique physique et le développement corporel : myxœdème, achondroplasie, rachitisme.

On peut estimer que, sur 100 enfants idiots, il y en a 5 du type mongolien environ.

Au point de vue du sexe, ma statistique ne permet pas de se prononcer catégoriquement : 9 filles, 13 garçons.

En général, il y a prédominance du sexe masculin.

L'affection est nettement congénitale, et le facies révélateur est remarqué dès la naissance de l'enfant. Le père ou les proches parents ne peuvent s'empêcher de s'écrier que le nouveau-né ressemble à un Chinois ou à un Japonais.

Au point de vue des causes de l'anomalie, les nouvelles enquêtes que j'ai faites m'ont confirmé dans l'opinion que le mongolisme n'est conditionné par aucune influence héréditaire. Ni la consanguinité, ni la tuberculose, ni la syphilis, ni l'alcoolisme des parents, n'ont pu être sérieusement incriminés. Quant à l'hérédité neuro-pathologique ou arthritique, elle a bien pu être signalée dans quelques cas, mais, à cause de sa banalité, nous n'avons pas pu songer à lui attribuer un rôle quelconque.

Le mongolisme n'est donc pas une maladie héréditaire. Et ce qui le prouve bien, c'est qu'il n'est pas familial; on ne voit qu'un mongolien dans une nombreuse famille, et c'est souvent le dernier d'une série de sept à huit enfants.

C'est surtout pendant la grossesse que les causes efficientes interviennent. On a parlé de parents trop vieux, épuisés par la misère, par la maladie, par les chagrins.

Or, dans mes 8 dernières observations, je relève, pour l'âge des pères au moment de la conception : trente-trois ans, cinquante-sept ans, trente-six ans, trente-cinq ans, vingt-cinq ans, cinquante et un ans. Celui des mères est de trente-deux ans, trente-sept ans, vingt-six ans, trente-quatre ans, vingt et un ans, trente-huit ans. Dans la plupart de mes cas, il est dit que les parents sont jeunes et nullement affaiblis. Il faut chercher ailleurs. Quant à l'épuisement des mères par de nombreuses grossesses et des allaitements trop prolongés ou trop rapprochés, nous trouvons qu'il est loin d'être habituel ; en effet, nous comptons : trois fois deux grossesses, une fois trois grossesses, une fois cinq grossesses, une fois six grossesses, une fois huit grossesses, une fois neuf grossesses. Dans ces derniers cas (femmes de trente sept et quarante ans), les

sept et huit premiers enfants sont normaux, le huitième et le neuvième sont mongoliens. On peut accuser l'épuisement de ces femmes par des grossesses multipliées et rapprochées. Mais il faut faire remarquer aussi que la dernière grossesse a été marquée par des émotions morales pénibles, que nous trouvons presque toujours dans l'étiologie du mongolisme.

Dans deux de nos cas, la quatrième grossesse s'est terminée par la naissance d'un mongolien, la cinquième grossesse par un enfant normal. Dans une autre observation, nous voyons l'accouchement d'un mongolien être suivi de deux accouchements d'enfants normaux. Il n'est donc pas constant de voir le mongolisme terminer la série des grossesses (épuisement de la force procréatrice) ; un mongolien peut naître avant un ou plusieurs enfants normaux.

Quand on étudie de près les circonstances des grossesses ayant abouti au mongolisme, on voit que les causes d'ordre moral jouent un rôle prédominant. J'avais déjà souligné cette influence dans mon premier mémoire. J'y insiste de nouveau aujourd'hui.

Que lisons-nous en effet dans les observations où l'enquête a pu être faite ? Gros ennuis pendant la grossesse, mauvaises affaires, crainte de faillite (Obs. I) ; chagrins, enfant très malade, crainte de le voir succomber (Obs. III) ; ennuis résultant de la mort d'un enfant de neuf mois et de la maladie du père opéré pour phlébite (Obs. IV) ; chagrins vers la septième semaine de la grossesse, insomnie (Obs. V) ; vive contrariété de se trouver enceinte, pleurs quotidiens pendant les premiers mois (Obs. VI et VII).

Il semble donc bien, d'après ces observations, confirmées d'ailleurs par beaucoup d'autres, que le facteur principal, dans l'étiologie du mongolisme, est l'état moral de la mère pendant les premiers mois de la grossesse. La femme est-elle heureuse, mène-t-elle sa grossesse sans secousses morales violentes, sans émotions pénibles, sans chagrins ni contrariétés vives ou prolongées, l'enfant qu'elle mettra au monde ne sera pas mongolien. Dans le cas contraire, il peut l'être. Cela ne veut pas dire que toute femme malheureuse pendant la grossesse accouchera fatalement d'un enfant au visage asiatique, mais seulement que le mongolisme semble dériver de ces conditions étiologiques et que les femmes qui y sont soumises courent le risque d'engendrer un mongolien. D'après un cer-

tain nombre d'observations, il m'a semblé que ces causes morales devaient agir dans les premiers mois de la grossesse pour avoir leur plein effet. C'est vraisemblablement dans le troisième mois que le développement du fœtus est entravé et que le cerveau est arrêté à cette phase embryonnaire et rudimentaire qui se révèle dans les autopsies.

Mais pourquoi cette apparence mongolienne, pourquoi ce facies asiatique? La ressemblance avec les Chinois ou les Japonais, il faut bien l'avouer, n'est pas absolue ; il y a des analogies, rien de plus. Cet aspect de magot chinois, ce visage simple, mal dessiné, doit correspondre à une phase du développement fœtal.

A ce moment, l'arrêt de développement survient et les traits sont en quelque sorte fixés pour toujours, ne pouvant plus s'affiner ni se perfectionner.

Anatomie pathologique. — Les deux autopsies que nous avons faites montrent des particularités intéressantes.

Et d'abord disons que le corps thyroïde, comme le thymus, ont été trouvés intacts ; il n'y avait pas de lésion appréciable de ces organes. On ne peut donc pas invoquer, comme on l'a fait, le myxœdème à propos du mongolisme, malgré l'aspect joufflu et l'état pseudo-lipomateux de certains mongoliens.

Les anomalies cardiaques ont été maintes fois signalées ; dans un de nos cas, il y avait une communication interventriculaire très nette (maladie de Roger), quoique, pendant la vie, nous n'eussions pas perçu de souffle à la région précordiale.

Le cerveau, dans les deux cas, a présenté les lésions décrites sous le nom de *lissencéphalie* : circonvolutions larges, aplaties, peu plissées, peu sinueuses, peu compliquées, ce qu'on voit bien par comparaison avec un cerveau d'enfant normal.

Le cerveau, peu allongé (ovale court), est d'ailleurs très petit. Le poids total de l'encéphale ne dépassait pas 725 grammes chez la fillette de dix-neuf mois (Obs. I) et 820 grammes chez celle de vingt et un mois (Obs. II). Dans ces cerveaux, qui ne présentaient aucune asymétrie, aucune lésion macroscopique localisée, M. Tilloy a trouvé, au microscope, une prolifération des cellules de la névroglie avec une raréfaction à peine marquée des cellules pyramidales.

Au point de vue anatomique, nous devons enfin signaler l'atrophie des phalangines et phalangettes, marquée surtout

au petit doigt pour la main et à tous les orteils pour les pieds. Cette disposition se voit bien sur les radiographies (fig. 1, 2 et 3) obtenues aux laboratoires de la Salpêtrière et de l'hôpital Necker. Nous aurons à revenir, chemin faisant, sur les autres anomalies associées au mongolisme.

Le fait capital à retenir est le petit volume du cerveau et la lissencéphalie.

Symptômes. — La ressemblance avec un bébé chinois ou



Fig. 1. — (Radiographie par M. Infroit), atrophie des phalangettes de tous les doigts et de la phalangine du petit doigt.

japonais s'accuse dès la naissance. Dans l'observation I, le père, frappé du facies asiatique de sa fillette, incrimine les journaux illustrés relatant les phases de la guerre russo-japonaise que sa femme avait souvent parcourus pendant la grossesse.

Chez tous nos mongoliens, nous trouvons cette tête arrondie, brachycéphale, avec fontanelle longtemps ouverte. Mais cette tête est garnie de cheveux assez fins, contrairement à ce qu'on voit dans le myxœdème. Le nez est toujours enfoncé à sa racine, et il y a plus ou moins d'obstruction nasale avec bouche ouverte, stertor, ronflement nocturne, etc.

Presque tous les mongoliens ont des végétations adénoïdes qu'on est obligé d'enlever de bonne heure. Cela doit tenir à l'étroitesse de la base du crâne et au peu de place qu'elle laisse aux cavités rhino-pharyngiennes. Cette disposition se voit aussi chez les achondroplasiques.



Fig. 2. – Atrophie de la phalangette et de la phalangine du petit doigt.

Dans nos observations nouvelles, le facies asiatique est aussi bien caractérisé que dans les précédentes : visage rond, joues pleines, peau jaunâtre et pityriasique, fente palpébrale étroite et oblique, avec épicanthus plus ou moins prononcé, lobule de l'oreille rudimentaire et mal détaché. Assez souvent, nystagmus ou strabisme, blépharite ciliaire.

Chez tous nos mongoliens, la fontanelle est large et se ferme très tard, à trois ans ou trois ans et demi. Les dents sortent très tard, parfois avec irrégularité, les molaires précédant les incisives, etc.

Bouche entr'ouverte, bave, langue procidente à un certain



Fig. 3. — Atrophie des phalangettes et phalangines des orteils, qui sont courts et en syndactylie.

degré. Cette langue, d'abord lisse et à peu près normale, présente dans la suite des fissures et des plicatures qui la font ressembler à la langue scrotale.

La colonne vertébrale est généralement droite, et les enfants se tiennent facilement assis, les jambes repliées et croisées (position du tailleur). Cependant l'enfant de l'observation I

avait une cyphose dorsale très accusée, comme dans le rachitisme.

Articulations lâches et souples permettant des mouvements anormaux.

Les mains et les pieds sont courts; les doigts sont très petits, particulièrement le pouce et le petit doigt. Il y a souvent une syndactylie unissant partiellement le deuxième et le troisième orteils. La radiographie montre que les phalangines et phalangettes, tant pour les pieds que pour les mains, sont atrophiées à un haut degré.

Le ventre est gros et l'ombilic fait souvent saillie, mais à un moindre degré que dans le myxœdème. De même il peut y avoir des masses pseudo-lipomateuses au cou et au-dessus des clavicules, mais tout cela moins accusé que chez les myxœdémateux. Taille ordinairement courte, parfois voisine de la normale; le poids corporel présente les mêmes variations.

L'examen du cœur montre dans beaucoup de cas une anomalie que nous avons vérifiée dans une de nos autopsies, la communication interventriculaire (maladie de Roger). Pendant la vie, cette lésion se traduit par un souffle systolique qui couvre la région précordiale. Dans l'observation I, outre la communication interventriculaire, nous avons relevé la persistance du canal artériel et une symphyse cardiaque récente. Dans l'observation II, il n'y avait pas d'anomalie cardiaque.

Dans l'observation V, le souffle systolique de la maladie de Roger est très accusé. Dans l'observation II, quoiqu'il n'y eût pas d'anomalie orificielle, le cœur était mou, jaunâtre, et il nous semble qu'on peut mettre sur le compte de cette faiblesse myocardique la pauvreté de la circulation périphérique, le froid souvent accusé aux extrémités, etc.

La monorchidie, la cyptorchidie, le faible développement des organes génitaux externes, sont souvent signalés.

La marche est très retardée chez les mongoliens : le mongolien de l'observation III, qui n'avait que trois ans, marchait très bien ; mais beaucoup d'autres ne marchent qu'après trois ans, présentant un retard comparable à celui des rachitiques S'ils ne peuvent marcher seuls, en revanche ils exécutent avec leurs jambes des mouvements cadencés et automatiques, pour peu qu'on les tienne sous les bras. Loin d'être apathiques, ils ont pour la plupart besoin de mouvement et vont jusqu'à l'agitation.

Le retard intellectuel est des plus manifestes. Sans doute le mongolien reconnaît son entourage, il est même affectueux et caressant. Mais il dit à peine quelques monosyllabes à l'âge où les enfants normaux s'expriment couramment. La parole est donc excessivement retardée. Quant à la lecture et à l'écriture, inutile d'en parler avant la seconde enfance ou même l'adolescence. Le mongolien est rebelle au calcul.

Le goût très vif pour la musique s'est vérifié encore dans nos observations nouvelles. Un air quelconque met le mongolien dans le ravissement ; il a la mémoire musicale, il cherche à danser en mesure.

Les deux décès que nous avons eu à déplorer montrent encore une fois combien le mongolien est fragile et vulnérable. La fillette de dix-huit mois de l'observation I, d'ailleurs très en retard comme poids, taille, intelligence, etc., a été enlevée rapidement par un état infectieux dont nous n'avons pas pu saisir la porte d'entrée. Celle de vingt-quatre mois (Obs. II) avait une rougeole normale sans complication ; elle est morte presque subitement.

On peut dire que la plupart des mongoliens meurent dans la première ou la seconde enfance ; il en est très peu qui parviennent à l'âge adulte. Le pronostic *quoad vitam* est donc mauvais.

Mais le sort de ceux qui survivent n'est guère enviable. Ces idiots sont très peu perfectibles ; on ne peut qu'à la longue et avec les plus grandes difficultés leur inculquer des notions très élémentaires de lecture, d'écriture, de calcul. Lire, écrire, compter, c'est tout ce qu'on peut espérer dans les cas les plus favorables.

Les métiers qu'on pourra enseigner aux mongoliens sont des métiers simples, de manœuvres, de balayeurs, etc.

Diagnostic. — Les observations qui suivent confirment absolument ce que j'avais dit dans mon premier mémoire.

Le mongolisme est une affection autonome qui n'a rien de commun avec le *myxœdème* congénital.

Dans le myxœdème, les cheveux manquent ou sont rares, secs et durs ; dans le mongolisme, ils sont abondants et à peu près normaux. Dans le myxœdème, l'enfant est somnolent et apathique ; il est plutôt vif, gai, alerte dans le mongolisme. Dans le myxœdème, la colonne vertébrale s'affaisse ; elle est droite dans le mongolisme. Les mongoliens sont très sensibles

à la musique, les myxœdémateux sont indifférents à tout. Le traitement thyroïdien guérit le myxœdème, il ne guérit pas le mongolisme. Enfin, dans les deux autopsies de mongoliens que j'ai faites (Obs. I et II), j'ai pu confirmer ce que d'autres auteurs avaient établi avant moi, à savoir l'intégrité du corps thyroïde et du thymus.

Quant au *rachitisme*, il se distingue du mongolisme et par le facies et par l'absence d'idiotie. J'en dirai autant de l'*achondroplasie*.

Pour ce qui est des autres idiots congénitaux, la différenciation est basée avant tout sur le facies. Aux idiots du type mongolien, et à eux seuls, appartient le facies asiatique nécessaire et suffisant pour les classer. Tout médecin qui aura bien vu un mongolien reconnaîtra désormais tous les idiots du même type.

Traitement. — Il n'y a pas lieu d'espérer en l'efficacité réelle et durable d'un traitement quelconque. Il faut mettre les mongoliens dans de bonnes conditions hygiéniques, à l'abri du froid et de l'humidité, loin des tuberculeux qui les contamineraient sûrement.

Le reste est affaire d'éducation spéciale, de médico-pédagogie. Avec beaucoup de temps et de patience, on obtiendra quelques résultats dans les cas atténués et frustes.

Observation I. — *Fille de dix-huit mois. — Mongolisme très accusé. — Chagrins de la mère pendant la grossesse. — Mort. — Anomalie cardiaque. — Integrité du thymus et de la thyroïde. — Lissencéphalie.*

Une fille de dix-huit mois, M... L., entre dans mon service, à l'hôpital des Enfants-Malades, salle de Chaumont, n° 17, le 15 avril 1906. Originaire de l'Allier, elle m'est adressée par mon ancien élève, le Dr Chatard, qui a fait le diagnostic par le facies.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de trente-cinq ans, bien portant, mais très nerveux.

Mère âgée de trente-quatre ans, bien portante aussi, a eu deux enfants; le premier âgé de trente mois, normal ; le deuxième mongolien. Or, pendant cette deuxième grossesse, cette femme a eu de très gros ennuis, le commerce à la tête duquel elle était ne marchant pas et la faillite étant imminente.

Antécédents personnels. — Enfant née un peu avant terme, accouchement facile et sans incident. Frappé de la physionomie asiatique de la fillette, le père attribua ce fait étrange à l'habitude qu'avait la mère de suivre, sur les journaux illustrés, les phases émouvantes de la guerre russo-japonaise. Pendant les quatre premiers mois, l'enfant fut nourrie au biberon ; comme elle n'augmentait pas, on lui donna une nourrice mercenaire pendant huit mois, après quoi elle fut sevrée. Pas de maladie. Mais développement toujours très retardé, impossibilité d'augmenter de poids même avec une bonne alimentation.

État actuel. — Le facies est typique : yeux petits, fentes palpébrales très

étroites et obliques en haut et en dehors, en même temps strabisme et nystagmus. Face arrondie en pleine lune, joues pleines. Crâne brachycéphale et rond; circonférence, 40 centimètres. Taille de 69 centimètres seulement; poids de 6 kilogrammes (pour une fillette de dix-huit mois, c'est très faible). Fontanelle antérieure largement ouverte, cheveux abondants et lisses; desquamation pityriasiforme du cuir chevelu et de la face. Lobules de l'oreille rudimentaires. Nez enfoncé à la racine, avec stridor permanent, bouche béante, langue augmentée de volume. Pas une seule dent.

Corps petit, peu développé; membres grêles, mous, avec laxité extrême des articulations. Mains larges et courtes; doigts courts, surtout les auriculaires. Tendance au refroidissement et à la cyanose des extrémités.

A l'auscultation du cœur, battements fréquents (120) sans souffle perceptible. Rien au poumon. Intelligence très rudimentaire, enfant agitée, criarde, dormant mal. Elle ne reconnaît personne, n'articule aucun mot, ne peut rester debout ni assise. Elle est on ne peut plus arriérée. Contrairement à la règle, elle présente une incurvation très notable de la colonne vertébrale, une cyphose à grand rayon, comme dans le rachitisme.

Le 11 mai 1906, elle succombe assez rapidement avec des phénomènes d'asphyxie et une température qui a monté jusqu'à 41°.

Autopsie. — Le cerveau petit et de forme ovalaire à pôles aplatis présente des circonvolutions larges, aplaties, peu sinueuses (lissencéphalie évidente). Le poids de l'encéphale tout entier ne dépasse pas 725 grammes. L'examen histologique, fait par M. Tilloy, élève du service et préparateur à la Faculté, a montré une coloration intense des coupes par prolifération des éléments de la névroglie. Les cellules nerveuses sont conservées. Pas de lésions vasculaires. Dans la zone rolandique, les cellules nerveuses sont moins grandes que normalement, mais sans dégénérescence, sans lésion de noyau: il n'y a donc qu'une légère diminution dans la grandeur. Quant aux cellules névrogliques, elles sont hypertrophiées.

Le thymus est assez gros et semble normal. Le corps thyroïde présente ses deux lobes et sa partie moyenne au complet, dans un état d'intégrité parfaite. Impossible de parler de myxœdème ici.

Congestion pulmonaire récente aux deux bases. Hémorragies des capsules surrénales et des reins. Pas de tuberculose.

Symphyse cardiaque par péricardite récente; persistance du canal artériel. Communication large interventriculaire, donc maladie de Roger, non reconnue pendant la vie, malformation fréquemment observée dans le mongolisme.

Observation II. — *Fille de vingt et un mois.* — *Mongolisme.* — *Mort à la suite de rougeole.* — *Intégrité du corps thyroïde à l'autopsie.* — *Lissencéphalie.*

La petite D.... Eugénie, au facies mongolien très accusé, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Parrot, n° 9, le 19 mars 1906. Elle contracte la rougeole et passe dans le pavillon réservé à cette maladie le 10 avril.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants, pas de syphilis, pas de fausses couches. Un garçon de trois ans, né à terme, sain et normal. Pas de renseignement précis sur l'âge des parents, sur les circonstances de la grossesse.

Antécédents personnels. — Enfant née à terme, a été nourrie au sein. Bronchite à huit mois, blépharo-conjonctivite depuis la naissance. Sevrage à un an. État général mauvais et amaigrissement depuis plusieurs mois.

Toux depuis quelques jours. La mère conduit sa fillette pour qu'on la remette en bon état afin de l'envoyer en nourrice à la campagne.

État actuel. — Poids 6 kilos. Facies mongolien, en pleine lune, yeux bridés et obliques avec nystagmus et épicanthus très prononcé. Grosse langue faisant saillie entre les arcades dentaires; deux incisives médianes inférieures. Peau comme infiltrée. Grosses amygdales, foie et rate sans hypertrophie. L'enfant ne marche pas, ne parle pas, cris nasonnés. Fontanelle non fermée, tête brachycéphale ; taille, 67 centimètres. Main large et courte. Rien à l'auscultation. Les lobules des oreilles sont mal détachés. L'examen attentif de la langue montre qu'elle commence à se dépouiller et se fissurer.

Cheveux fins et souples. Stridor nasal considérable. Légère cyphose, membres mous, grande laxité des articulations. La malade s'asseoit souvent en tailleur. Plusieurs fois dans la journée, sa tête est animée de balancements dans le sens latéral (tic de Salaam).

Mains et pieds courts. La main est particulièrement large avec brièveté de l'auriculaire. Le cœur semble normal.

Intelligence très inférieure, mais l'idiotie n'est pas complète; l'enfant prononce quelques mots. Elle est plutôt agitée.

La rougeole semble normale, mais le troisième jour la température étant montée à 40°,4, l'enfant meurt subitement le 12 avril à sept heures du matin.

Autopsie. — Tête arrondie présentant une circonférence de 42^{cm},5. Cerveau régulier, avec circonvolutions aplaties et grossières ; lissencéphalie évidente. Poids total de l'encéphale : 820 grammes. Ce cerveau, au microscope, présente la prolifération névroglique et la légère atrophie des cellules pyramidales signalées dans l'observation précédente.

Adhérences au poumon droit avec congestion œdémateuse. Cœur mou et pâle, sans lésions valvulaires ni anomalies. Foie cardiaque, muscade, augmenté de volume. Rate grosse et un peu dure. Reins congestionnés, capsules surrénales normales. Ovaires et appendice sains. L'examen attentif du thymus et de la glande thyroïde a montré que ces organes étaient absolument normaux.

Ces deux autopsies de mongoliens, faites à un mois d'intervalle, chez des enfants de même âge, ont confirmé ce que nous savions déjà, mais ce qu'il est bon de répéter. Le mongolisme est une variété d'idiotie congénitale qui a son autonomie absolue. Il n'a rien à voir avec le myxœdème; le corps thyroïde est normal chez les mongoliens.

Il est caractérisé par un cerveau spécial, ovale court à grosses circonvolutions aplaties, rappelant le cerveau d'un animal (singe ou ruminant). Ce cerveau est symétrique, sans sclérose apparente, sans porencéphalie, sans foyer localisé quelconque. Il représente non une maladie, mais une anomalie, un trouble de développement.

Histologiquement, il apparaît que la substance cérébrale est appauvrie, que les cellules pyramidales de l'écorce sont un peu atrophiées, que la névroglie est en prolifération. Enfin

nous voyons que parfois l'anomalie cardiaque, si fréquemment signalée, peut exister à l'autopsie, sans avoir été annoncée par l'auscultation pendant la vie.

OBSERVATION III. — *Garçon de trois ans.* — *Mongolisme très net.* — *Syndactylie.* — *Cryptorchidie.* — *Chagrins éprouvés par la mère pendant la grossesse.*

Le 15 juin 1905, entre dans mon service de l'hôpital des Enfants-Malades, salle Chaumont, n° 19, un enfant de trois ans, G... Henri, que m'adresse mon collègue et ami le Dr Letulle. Cet enfant est un mongolien, comme l'avait parfaitement reconnu le Dr Letulle.

Antécédents héréditaires. — Le père, diabétique depuis sept ans, avait cinquante-sept ans à la naissance de son enfant. La mère, âgée de quarante ans, est bien portante. Elle a eu huit grossesses ; les sept premiers enfants sont sains et normaux. Le huitième, celui dont nous allons nous occuper, seul est atteint d'idiotie mongolienne. C'est que, outre l'épuisement de la mère par des grossesses répétées qu'on pouvait invoquer, celle-ci a éprouvé de grands chagrins pendant sa dernière grossesse ; elle a eu notamment très peur de voir mourir un de ses enfants, qu'on disait atteint de méningite. La huitième grossesse a donc différé des sept précédentes par des émotions morales fâcheuses qui ont troublé l'évolution du fœtus.

Antécédents personnels. — Enfant né à terme, mais petit, délicat ; ictère pendant les huit premiers jours ; aucune manœuvre obstétricale, accouchement naturel et facile. Au début, l'enfant ne pouvait prendre le sein à cause de sa grande faiblesse. Il fallut une dizaine de jours pour avoir des mouvements de succion suffisants pour la montée du lait. Allaitement au sein pendant quatre à cinq mois, marche à dix-huit mois. Bronchite il y a quatre mois.

Enfant généralement calme, pas méchant, mais manifestant une grande joie quand il se trouvait, au dehors, au milieu du bruit, et surtout quand il entendait de la musique.

Intelligence toujours inférieure à la normale ; l'enfant n'a pu apprendre à parler.

Etat actuel. — Facies caractéristique, yeux bridés et obliques, figure ronde, tête brachycéphale, ayant 46 centimètres de circonférence ; fontanelle encore largement ouverte ; cheveux normaux. Pavillons des oreilles bien ourlés, avec état rudimentaire du lobule. Pas de nystagmus ni strabisme. L'enfant voit aussi bien qu'il entend, mais il n'articule aucun mot. Nez enfoncé à sa racine, bouche bée, langue un peu grosse, commençant à se dépouiller et à se fissurer. Voûte palatine ogivale, présence de végétations adénoïdes. L'enfant a toutes ses dents. Mains larges et courtes, brièveté notable des petits doigts et des pouces. La radiographie montre bien l'atrophie des os des phalangettes et phalangines au petit doigt. Aux orteils, elle montre aussi l'atrophie des phalangines et phalangettes. Thorax aplati et enfoncé sur les côtés comme dans le rachitisme. Mais colonne vertébrale droite ; position de tailleur assis affectionnée par l'enfant, qui d'ailleurs a une grande souplesse dans ses articulations et marche bien : taille, 85 centimètres, pas très éloignée de la normale. Poids 11900, inférieur au poids moyen. Comme anomalies concomitantes, nous devons signaler une syndactylie symétrique des orteils du milieu et une double cryptorchidie. Rien au cœur à l'auscultation. Rien dans les autres viscères. L'enfant mange bien, digère bien, mais urine dans son lit. Il est toujours enjoué, de bonne humeur, ne pleure jamais.

En somme, ce petit mongolien ne diffère des autres ni par les symptômes et l'habitus extérieur, ni par l'étiologie. On peut relever deux facteurs principaux dans cette étiologie : grossesses multiples et rapprochées ; dernière grossesse traversée par des chagrins et des secousses morales fâcheuses.

OBSERVATION IV. — *Fille de trois ans et demi. — Idiotie mongolienne. — Mère jeune et saine. — Père affaibli et malade au moment de la conception.*

Le 17 mai 1906, se présente dans mon cabinet, de la part du Dr Pallegoix, une fillette de trois ans et demi, que je reconnais immédiatement pour une mongolienne.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de quarante ans, grand, maigre, délicat, très nerveux, ayant eu, au moment de la conception, une maladie douloureuse suivie d'opération chirurgicale, qui l'avait beaucoup affaibli. Mère âgée de trente ans, forte et saine, ayant eu six grossesses, trois avant celle qui a abouti à la naissance d'une mongolienne, trois après. La grossesse s'est déroulée dans de mauvaises conditions : mère démontée par la mort d'un garçon de neuf mois, père opéré d'une phlébite, etc. Les quatre autres enfants étaient normaux. Une fille de sept ans se porte très bien, une de deux ans est plus avancée comme taille et poids que sa sœur de trois ans et demi. Pendant la grossesse, la mère dit avoir été assez nerveuse, ennuyée, chagrine, mais sans exagération.

Antécédents personnels. — Naissance à terme, sans difficulté ; nourrie au sein, l'enfant ne se développait pas, restait molle et sans force. On a remarqué le facies chinois, mais sans y attacher une très grande importance, une tante paternelle de l'enfant étant arriérée et ayant un peu ce facies.

L'enfant n'a jamais marché, sa dentition a été très en retard ; première dent, une molaire, à quinze mois. Poids et taille toujours au-dessous de la normale,

Etat actuel. — Enfant petite, maigre, quoique ayant les joues pleines et la figure ronde. Facies mongolien assez accusé, yeux petits et bridés, épicanthus, pas de strabisme ni de nystagmus. Nez enfoncé, stertor fréquent et ronflement nocturne. Aurait eu de l'otite suppurée il y a quelque temps. Végétations adénoïdes probables. Bouche peu ouverte, langue normale. Lobules des oreilles peu détachés. Tête absolument ronde; circonférence, 44 centimètres. Cheveux abondants et fins. Fontanelle fermée. Membres d'une souplesse très grande ; l'enfant s'assied volontiers en tailleur. Elle reste longtemps assise, sans fléchir la colonne vertébrale, qui ne présente pas de cyphose. Aucune déformation rachitique. Pas de masses lipomateuses. Rien à l'examen du ventre. Rien à l'auscultation du cœur. Extrémités habituellement froides ; les mains sont courtes, sans excès. L'enfant se tient debout, quand on la prend par la main, mais elle ne cherche pas à marcher. Peau pâle, muqueuses décolorées, anémie évidente, qui serait récente. En effet l'enfant mange très peu et ne manifeste aucun appétit. Constipation habituelle. Ventre assez gros avec élargissement des côtes. Poids, 10 kilogrammes seulement; taille, 80 centimètres, soit un retard de deux ans sur les autres enfants.

La fillette ne parle pas ou ne fait entendre que des monosyllabes. Elle répète cependant les mots qu'on lui dit, surtout si l'on chante. Elle est en effet très sensible à la musique et répète les airs qu'elle entend. Elle aime aussi beaucoup les mouvements cadencés, la danse en musique.

Enfant assez calme, jouant toute seule volontiers, dormant assez bien

Elle grince incessamment des dents. Elle comprend ce qu'on lui dit et se met dans de violentes colères quand on ne lui cède pas.

En somme, idiotie mongolienne bien caractérisée, dans une famille de cinq enfants, sans que la grossesse ait présenté des particularités notables. Mais le père, d'ailleurs très nerveux, était très affaibli au moment de la conception.

10 juillet 1904, revu l'enfant qui a maigri ; la thyroïdine semble avoir donné un peu de force.

OBSERVATION V. — *Fille de cinq ans. — Mongolisme très accusé. — Grossesse marquée par des chagrins profonds. — Deux autres enfants, venus ensuite, normaux. — Anomalie cardiaque.*

Le 10 mai 1906, se présentait, à ma policlinique de l'hôpital des Enfants-Malades, G... Hélène, âgée de cinq ans. Cette fillette m'était adressée par un confrère de la ville, qui avait reconnu le mongolisme d'après les cas qu'il avait observés dans mon service.

Antécédents héréditaires. — Mère actuellement âgée de trente-neuf ans, forte, bien portante, enceinte pour la première fois de notre petite malade ; elle a eu de violents chagrins vers la septième semaine de la grossesse, puis des insomnies. Elle est d'ailleurs assez nerveuse. Deux autres grossesses par la suite, il y a quatre ans et deux ans, ont abouti à la naissance d'enfants normaux. Père, âgé de quarante ans, nerveux, non alcoolique. Pas de tuberculose ni syphilis dans la famille.

Antécédents personnels. — Née à terme, l'enfant s'est présentée par les pieds; il a fallu appliquer le forceps et faire ensuite la respiration artificielle ; le liquide amniotique était trouble. Poids à la naissance : 3 500 grammes.

Malgré l'allaitement au sein, l'enfant n'a pas progressé comme elle le devait ; à la fin du deuxième mois, elle avait perdu 1 kilogramme sur son poids initial. Bronchite à cinq mois, plus tard congestion pulmonaire grippale. Bouche ouverte, ronflement nocturne; on aurait fait récemment l'amydalectomie pour remédier à ces troubles respiratoires. Marche très retardée, l'enfant ne peut encore marcher ; fontanelle fermée depuis peu, dents très en retard et presque toutes cariées.

État actuel. — Le facies mongolien frappe immédiatement chez cette fillette. Les yeux sont petits, bridés; les paupières fendues obliquement, épicanthus très marqué, pas de strabisme ni de nystagmus. Bouche constamment ouverte avec langue procidente, face ronde et pleine, pavillons des oreilles bien ourlés et symétriques avec lobules assez bien détachés. Tête ronde, brachycéphale (diamètres longitudinaux égaux aux diamètres transversaux); circonférence : 44 centimètres. Plaques pityriasiformes sur le cuir chevelu, pourvu cependant de cheveux lisses et abondants. Nez enfoncé à sa racine. Dents en très mauvais état ; l'incisive médiane supérieure gauche présente une érosion semi-lunaire. La langue est dépouillée d'épithélium et fissurée. Mains larges et courtes, brièveté des auriculaires et des pouces. Taille : 85 centimètres seulement (c'est la taille d'un enfant de deux ans et demi); poids : 11^{kg},300 (c'est le poids d'un enfant de deux ans à peine). Le retard dans le développement somatique est donc considérable. Membres d'une grande souplesse, laxité extrême des articulations; l'enfant fait le grand écart, craquements articulaires, position du tailleur assis. Constipation habituelle.

L'auscultation du cœur fait entendre un souffle systolique extrêmement intense, qui couvre toute la région précordiale et s'entend aussi dans le dos. Ce souffle, qui ne s'accompagne pas de cyanose, traduit une communica-

tion interventriculaire, ou maladie de Roger, anomalie cardiaque souvent observée dans le mongolisme. Au point de vue intellectuel, la fillette est très en retard ; elle ne dit que quelques monosyllabes, tout en reconnaissant son entourage et comprenant à peu près ce qu'on lui dit. Elle est affectueuse. Instinct d'imitation assez développé, goût marqué pour la musique et les mouvements cadencés. En somme, idiotie notable avec les particularités habituelles dans le mongolisme.

Chez cette enfant, en retard de trois ans sur les autres enfants, tant au point de vue psychique qu'au point de vue somatique, on doit souligner la coexistence d'une malformation cardiaque (communication interventriculaire) ne se révélant qu'à l'auscultation, ne se traduisant par aucun symptôme fonctionnel (pas de cyanose ni trouble circulatoire périphérique ou viscéral). L'étiologie est conforme à celle que nous avons relevée dans presque toutes nos observations personnelles. La mère n'est ni délicate ni affaiblie par l'âge, les privations ou les maladies. Elle est jeune encore, forte et saine. D'autre part, la mongolienne qu'elle a mise au monde n'est pas la dernière d'une longue série d'enfants. C'est la première, l'aînée ; après elle, deux autres enfants sains, normaux, non entachés de mongolisme, ont été procréés.

D'autre part, aucune tare tuberculeuse n'a pu être incriminée tant du côté paternel que du côté maternel. La nervosité seule des générateurs est mentionnée, quoique faible. Mais, si les causes perturbatrices héréditaires ont fait défaut, les causes d'ordre moral qui rendent la grossesse pénible et troublent profondément l'évolution du fœtus n'ont pas manqué. Vers la fin du deuxième mois de sa grossesse, cette femme, émue par des chagrins profonds, a commencé à perdre le sommeil ; vers le septième mois, elle a éprouvé de vives douleurs. Finalement, l'enfant est venue à terme en présentation vicieuse, et l'accouchement n'a pu être terminé qu'au forceps. Cette dernière particularité n'a pas agi sur le mongolisme déjà constitué, et nous ne la rappelons que pour mémoire, voulant surtout mettre en relief l'influence pathogénique des émotions pénibles éprouvées par la mère dans les premiers mois de sa grossesse. Voilà ce qui compte dans l'étiologie du mongolisme ; voilà ce que nous trouvons neuf fois sur dix dans nos enquêtes personnelles.

Observation VI. — *Garçon de vingt et un mois. — Mongolisme très accusé. — Parents jeunes. — Mère très contrariée pendant la grossesse.*

Le 10 juillet 1906, on me conduit un petit garçon de vingt et un mois, que je reconnais immédiatement pour un idiot mongolien.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de vingt-sept ans, bien portant. Mère âgée de vingt-trois ans, bien portante, quoique un peu nerveuse. A eu un autre enfant normal avant celui-ci. Devenue enceinte plus tôt qu'elle n'aurait voulu, elle en conçut un violent chagrin, pleurant tous les jours pendant les premiers mois de sa grossesse. Puis elle en prit son parti.

Antécédents personnels. — Enfant né à terme, nourri au sein par la mère jusqu'à quatorze mois, s'est toujours mal développé et a présenté des traits particuliers qui l'ont fait comparer dès sa naissance à un Japonais.

État actuel. — Enfant petit, quoique moins en retard qu'il ne semble, mesurant 75 centimètres de taille et pesant 17 livres. Facies absolument caractéristique, yeux petits, fentes palpébrales obliques en haut et en dehors, épicanthus, bouche ouverte, langue un peu saillante, nez enfoncé à sa racine, stridor. On a parlé d'enlever les végétations adénoïdes. Lobules des oreilles mal dessinés. Tête ronde, brachycéphale, mesurant 46 centimètres de circonférence. Fontanelle largement ouverte. Dentition

très retardée : deux incisives médianes inférieures seulement. Cheveux abondants et fins.

Mains larges, doigts courts; pieds ramassés, difficiles à chausser, syndactylie des deuxième et troisième orteils.

Visage en pleine lune, joues gonflées comme dans le myxœdème. Chairs molles, grande laxité des articulations. Colonne vertébrale droite. L'enfant ne marche pas, mais s'assied volontiers en tailleur. Testicules descendus. Intelligence en retard. Toutefois l'enfant dit papa et articule quelques monosyllabes. Très sensible à la musique et à la cadence, cherche à danser. Agitation incessante, insomnie. Rien à l'auscultation du cœur.

Chez ce mongolien d'un type si accusé, nous ne relevons pas de tare héréditaire appréciable. Comme circonstance de grossesse, la seule particularité notable est la suivante : contrariété vive, chagrin prolongé dans les premiers mois par le seul fait de la grossesse jugée inopportune. Cette observation met donc encore une fois en relief l'action des causes d'ordre moral pendant la grossesse et spécialement dans les premiers mois.

Observation VII. — *Garçon de dix-huit mois. — Mongolisme très net. — Dernier né de neuf enfants. — Chagrins pendant la grossesse.*

Le 25 septembre 1906, on m'amène à l'hôpital un petit garçon de dix-huit mois, le dernier d'une famille de neuf enfants; quatre survivants dont trois normaux.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de cinquante-trois ans, bien portant. Mère, âgée de quarante ans, porteuse de pain, très forte et très vigoureuse, a eu neuf grossesses à terme et a nourri tous ses enfants. Cependant forte mortalité due à la misère. Pendant la dernière grossesse, qui devait aboutir à la naissance d'un mongolien, la mère a éprouvé de violents chagrins.

Antécédents personnels. — Né à terme, l'enfant a été nourri au sein par sa mère et s'est bien développé physiquement. Dès la naissance, on a été frappé de son facies asiatique, et on l'a appelé le petit chinois. Retard de la dentition, de la marche, de la parole.

A deux mois, il était tellement gêné pour respirer qu'on a été obligé de lui enlever les végétations adénoïdes. Depuis quelques semaines, il tousse violemment, et nous avons reconnu la coqueluche.

État actuel. — Enfant gros et assez grand, pesant 10 kilogrammes et mesurant 63 centimètres de taille; donc pas de retard notable ni pour le poids, ni pour la taille. Quatre dents seulement.

Facies lunaire, fentes palpébrales étroites et obliques en dehors, épicanthus, racine du nez enfoncée. Bouche bée, langue pendante, desquamée et fissurée. Lobules des oreilles non dessinés. Tête arrondie, brachycéphale (46 centimètres de circonférence), garnie de cheveux abondants et lisses. Fontanelle antérieure non fermée. Mains courtes, avec brièveté remarquable du petit doigt. Pieds également trapus et courts. Verge menue, cryptorchidie. Rien à l'auscultation du cœur.

Enfant plutôt agité, remuant les membres, dont les articulations sont très souples; cris inarticulés, intelligence rudimentaire. Sens musical très développé.

Le retard dans la marche, dans la parole, l'obtusion intellectuelle n'ont pas l'air de préoccuper beaucoup les parents. Ils conduisent l'enfant à l'hôpital uniquement parce qu'il tousse et manque d'étouffer; ils pensent qu'il y a une nouvelle extirpation d'adénoïdes à pratiquer. Ils n'avaient pas songé à la coqueluche.

Encore un cas qui, tout en étant fort net, eût pu passer inaperçu, l'enfant étant gros, fort, assez remuant et criard.

Observation VIII. — *Garçon de sept ans. — Mongolisme. — Dernier né de cinq enfants. — Chagrins au début de la grossesse. — Vive déception causée par cette grossesse inopportune.*

Le 22 novembre 1906, se présente un garçon de sept ans, le dernier d'une famille de cinq enfants.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de quarante-six ans, bien portant; cet homme n'avait que trente-huit ans au moment de la conception. Mère âgée de quarante-trois ans, vigoureuse et bien portante, n'avait que trente-six ans au moment de la conception. Deux frères de quatorze et dix ans, normaux. Deux autres enfants morts à trois ans (albuminurie) et à quatorze mois. L'enfant qui nous est présenté est le cinquième et le dernier de la famille. Quand la mère s'aperçut qu'elle était enceinte, elle en conçut un vif chagrin, d'autant plus que son mari était sans travail. Pas d'autre cause à invoquer.

Antécédents personnels. — Né à terme, sans aucun incident obstétrical, l'enfant aurait présenté quelques convulsions dans les premiers jours. On a remarqué le facies asiatique dès la naissance. Allaitement au sein jusqu'à deux ans, première dent à quatorze mois, début de la parole et de la marche à deux ans. A quatorze mois, otite et mastoïdite opérée. Scarlatine à dix-neuf mois.

État actuel. — Facies mongolien typique, yeux petits et bridés, fentes palpébrales obliques en dehors, paupières amincies, tête ronde, garnie de cheveux normaux (circonférence, 47 centimètres). Nez enfoncé à sa racine, palais ogival avec végétations adénoïdes, épicanthus. Bouche bée, langue un peu dépouillée mais sans fissures. Lobule de l'oreille mal dessiné. Fontanelle fermée. Mains courtes et larges, brièveté du pouce et du petit doigt; brièveté des orteils. Taille 1m03, poids 17 kilogrammes. Rien à l'auscultation des poumons, rien à l'auscultation du cœur. L'enfant a un peu d'intelligence et reconnaît son entourage, dit quelques mots, adore la musique. Il s'assied volontiers en tailleur. Il est émotif. Voix un peu rauque comme chez la plupart des mongoliens. Rien de l'apathie des myxœdémateux. Il a été soumis quelque temps à la médication thyroïdienne, sans succès appréciable. Il fait quelques progrès, commence à compter jusqu'à 10; mais ces progrès sont extrêmement lents.

Conclusions générales.

I. — On entend par *mongolisme* ou *idiotie mongolienne* une variété d'idiotie congénitale caractérisée par le facies asiatique. Dès la naissance, l'enfant ressemble et ne cesse de ressembler à un Chinois, à un Japonais, à un Mongol.

II. — Le mongolisme est fréquent chez les enfants, puisque, dans l'espace de trois ans, un médecin d'enfants, tant dans sa clientèle qu'à l'hôpital, a pu en observer 22 cas authentiques. Sur 100 idiots de toutes catégories, on peut rencontrer 5 mongoliens environ.

III. — Il semble y avoir prédominance en faveur du sexe

masculin : 13 garçons mongoliens pour 9 filles mongoliennes sur 22 cas.

IV. — L'idiotie mongolienne, toujours congénitale, n'est cependant ni héréditaire ni familiale. Dans presque toutes les observations, on relève des incidents de grossesse, particulièrement les chagrins, ennuis, émotions pénibles éprouvés par la femme enceinte, dans les premiers mois de la grossesse.

V. — A l'autopsie des mongoliens, on note que le corps thyroïde et le thymus sont normaux. On peut trouver des anomalies cardiaques (communication interventriculaire). Mais la lésion constante est la lissencéphalie : circonvolutions cérébrales larges et aplaties, peu contournées, peu compliquées. Cerveau brachycéphale, ovale court. Au microscope, cellules pyramidales plus rares et atrophiées, légère prolifération névroglique.

VI. — La radiographie montre des lésions phalangettiques et phalanginiennes aux mains et aux pieds ; les petits os de ces extrémités sont amincis, raccourcis, atrophiés dans leur ensemble.

VII. — Le facies des mongoliens est caractéristique : tête arrondie, facies lunaire, yeux petits et obliques, bouche bée, aspect de bébé chinois ou de poupée japonaise. Brachycéphalie très notable. Cheveux à peu près normaux. Fontanelle longtemps béante, langue grosse et plus tard desquamée, fissurée ; lobule de l'oreille mal détaché, nez enfoncé, stertor, végétations adénoïdes. Éruption dentaire très retardée.

VIII. — Développement corporel en retard, poids léger, taille courte, mais sans déformations osseuses ; colonne vertébrale droite, position du tailleur assis. Marche tardive. Grande souplesse des articulations, grand écart. Mouvements chorégraphiques.

IX. — Parfois pied bot, syndactylie, cryptorchidie ; mais surtout anomalies cardiaques fréquentes, maladie de Roger associée au mongolisme.

X. — Intelligence profondément atténuée, sentiments affectifs et mémoire conservés dans une certaine mesure. Faculté d'imitation assez développée, mais surtout goût exagéré pour la musique. Les mongoliens parlent tard et s'élèvent très peu dans l'échelle de l'instruction. Ils ne peuvent apprendre que des métiers manuels d'une grande simplicité.

XI. — Le pronostic est donc fâcheux, d'autant plus que la

mortalité dans le bas âge est très élevée ; le mongolien se refroidit facilement, prend la bronchite, la bronchopneumonie, est prédisposé à la tuberculose. Bref, la plupart des sujets succombent avant l'adolescence. A mesure qu'on observe sur des sujets de plus en plus âgés, la proportion des mongoliens diminue de plus en plus dans les hôpitaux d'enfants ; dans les asiles d'idiots, on rencontre quelques mongoliens. Dans les hôpitaux d'adultes, dans les hospices ou asiles d'aliénés, on n'en voit presque jamais.

XII. — La facies inoubliable du mongolien suffit à le distinguer des autres maladies qui entravent le développement des jeunes enfants : myxœdème, rachitisme, achondroplasie, etc.

XIII. — Le myxœdème, habituellement confondu avec, et dont certains médecins s'obstinent à retrouver les traits dans le mongolisme, est pourtant facile à séparer. Et d'abord, nous l'avons vérifié après d'autres, le corps thyroïde est normal dans le mongolisme, alors qu'il manque dans le myxœdème. La médication thyroïdienne, qui guérit celui-ci, ne guérit pas celui-là. Dans le myxœdème, l'enfant est stupide et inerte ; il est gai et remuant dans le mongolisme. Quand on veut analyser, on saisit bien les antithèses, et l'on n'est plus dupe de la confusion que le facies lunaire et l'aspect pseudo-lipomateux peuvent faire naître dans l'esprit du médecin.

XIV. — Contre le mongolisme, il n'y a pas de traitement curatif ; la médico-pédagogie seule, l'éducation conforme aux aptitudes du sujet permettra de tirer quelque parti d'une situation déplorable à tous égards.

XV. — Les nombreuses et probantes observations de mongolisme que nous avons recueillies depuis trois ans confirment absolument les travaux de Langdon-Down, qui, dès 1866, avait su séparer les *mongols* ou *kalmuks* des autres idiots. Comme cet auteur, nous croyons à l'autonomie du mongolisme, variété d'idiotie distincte de toutes les autres, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique, et j'ajouterai au point de vue étiologique.

II

LES FIBRO-SARCOMES DU COU EXTRAPHARYNGIENS

Par VICTOR VEAU,
Chirurgien des Hôpitaux.

On observe dans la région latérale du cou des tumeurs conjonctives de nature très diverse. Le moment est peut-être venu d'essayer de grouper les observations éparses. Je le fais d'autant plus volontiers que quelques-unes de ces tumeurs méritent d'être rapprochées des branchiomes que j'ai étudiés dans ma thèse en 1901.

Kœnig avait proposé de diviser les polypes naso-pharyngiens en deux variétés : les polypes intrapharyngiens et les polypes extrapharyngiens. Cette classification n'a pas prévalu, car ces derniers sont de rares exception à comparer aux premiers, dont on connaît la fréquence. La classification de Kœnig aurait mérité cependant d'être conservée en théorie, car il existe un groupe de fibro-sarcomes nés hors du cavum dans les organes du cou : périoste, aponévrose, nerfs et même dure-mère cervicale.

Sur mon conseil, mon élève et ami le Dr Mousnier a recherché ces observations et en a réuni 23 (1).

Historique. — Dès le milieu du siècle dernier, on a publié quelques observations isolées : Brodie (1842), Blandin (1843), Freemann, Kerr (1844) ; Lebert, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, en cite trois cas curieux (1845) ; Croocke (1854), Maisonneuve (1854), Browne (1857), Patridge (1859), Meddlemist (1862), Huguier (1862), Richard (1862), Patridge (1867) Barton (1870), Dowse (1884), Krœnlein (1875), en rapportent chacun une observation.

Le premier travail d'ensemble est celui de Guyon (1877) (2); il n'étudia que les tumeurs d'origine aponévrotique.

(1) P. Mousnier, Fibrosarcome du cou extrapharyngien (*Thèse de Paris*, 1906). C'est là qu'on trouvera toutes les observations et les indications bibliographiques que je ne donne pas ici.
(2) Guyon, *Acad. de méd.*, 1878, t. VI, n° 21, p. 546.

Morris (1881), Freemann (1884), Falk (1887), Butcher (1887) en publient des observations isolées. Le travail de De Quervain (1) est le plus complet que nous possédions. Depuis cette époque, les cas se sont multipliés : Heurteaux (1898) (2), Lœvy et Lœper (1899) (3), Kock (1903) (4), Bœrner (1903) (5), Cunéo et Dainville (1903) (6), Cange (1904) (7), Lecène (1905) (8).

L'observation de M. Jalaguier avec examen histologique de Cornil a été le point de départ de la thèse de Mousnier.

Étiologie. — Les tumeurs s'observent principalement chez l'enfant, mais on peut aussi les rencontrer chez l'adulte et même chez le vieillard (Kerr : soixante-sept ans); mais il est important de remarquer que ces tumeurs ne regressent pas au moment de l'adolescence, comme les polypes naso-pharyngiens.

Le sexe féminin y est prédisposé : 7 cas chez l'homme, 17 chez la femme.

Nous sommes absolument ignorants des autres conditions étiologiques.

Point de départ. — Pathogénie. — Les fibro-sarcomes du cou extrapharyngiens forment un groupe de tumeurs hétérogènes; on peut les classer d'après leur point de départ, leur pédicule. On peut ainsi former cinq groupes :

1° Les fibro-sarcomes périostiques ;

2° Les fibro-sarcomes aponévrotiques ;

3° Les fibro-sarcomes d'origine nerveuse ;

4° Les fibro-sarcomes d'origine dure-mérienne ;

5° Les fibro-sarcomes essentiels.

1° *Fibro-sarcomes périostiques.* — Mousnier a recueilli 13 tumeurs d'origine périostique. Le point de départ est généralement une vertèbre cervicale, soit l'apophyse transverse (6 cas), soit l'apophyse épineuse (1 cas). Mais on observe aussi des tumeurs implantées sur des os plus éloignés : bord supérieur de l'omoplate (Richard), première côte (Krœnlein), maxillaire inférieure (Freemann), os hyoïde (de

(1) De Quervain, Ueber die Fibrome des Halses (*Arch. f. klin. Chir.*, 1899, t. LVIII, fasc. I, p. 1).
(2) Heurteaux, *Soc. chir.*, 1898, p. 84.
(3) Lœvy et Lœper, *Soc. anat.*, 1899, p. 1104.
(4) Kock, *Charite Annalen*, 1902, t. XXI, p. 117.
(5) Bœrner, *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1903, t. LXVII, p. 309.
(6) Cunéo et Dainville, *Soc. anat.*, 1903, p. 592.
(7) Cange, *Soc. anat.*, 1904, p. 505.
(8) Lecène, *Soc. anat.*, 1905, p. 746.

Quervain) et même protubérance occipitale externe (Cange).

Généralement ces tumeurs n'ont qu'un pédicule, mais il est des cas où les zones d'implantation étaient multiples. Dans le cas de Falck, la tumeur possédait trois pédicules qui la rattachaient aux apophyses transverses des 3e, 4e et 5e vertèbres cervicales. Ce cas très curieux mérite d'être rapproché de la fréquence de l'implantation sur ces apophyses transverses. Etant donné que ces apophyses transverses sont des côtes rudimentaires, on comprend qu'elles soient prédisposées à produire des néoplasmes.

2° *Fibro-sarcomes aponévrotiques.* — A côté de ces fibro-sarcomes prenant un solide point d'insertion périostique, il existe un certain nombre de cas pour lesquels on a signalé des adhérences aponévrotiques. Falck cherche dans son cas l'origine du fibrome dans le tissu conjonctif périmusculaire du muscle long du cou. Patridge fait naître dans le ligament de la nuque la volumineuse tumeur que portait son malade.

Une place importante doit être réservée aux fibro-sarcomes nés dans la gaine des vaisseaux du cou. De Quervain a attiré sur eux l'attention, rappelant les observations de Lebert, Croocke, Middlemist. Cunéo, Dainville et Lecène attribuent cette origine aux tumeurs qu'ils ont extirpées.

3° *Fibro-sarcomes d'origine nerveuse.* — L'origine nerveuse est plus rare, mais plus facile à mettre en évidence. Les cas en sont beaucoup plus rares. Lebert parle d'une tumeur développée dans le ganglion cervical supérieur du grand sympathique. Zinn et Kock ont observé des fibromes de la 7e branche cervicale. Ces tumeurs se développent dans le nerf et ne possèdent pas de vrais pédicules.

4° *Fibro-sarcomes d'origine dure-mérienne.* Beaucoup plus intéressants sont les fibro-sarcomes du cou nés dans la dure-mère. Il est très bizarre de voir ces tumeurs implantées sur la dure-mère cervicale se pédiculiser dans le canal de conjugaison et s'épanouir dans la région cervicale.

Dowse a observé un fibrone de la dure-mère dont le pédicule passait entre les 2e et 3e vertèbres cervicales. La tumeur, du volume d'une orange, était située dans le triangle postéro-supérieur. La malade mourut de compression médullaire.

La tumeur décrite par Heurteaux était un gros fibrome qui possédait un pédicule du volume du doigt, qui passait encore

entre les 2e et 3e vertèbres cervicales. Pendant l'opération, il y eut écoulement de liquide céphalo-rachidien.

Dans le cas de Bœrner, le pédicule, d'un volume égal au précédent, pénétrait par le cinquième trou de conjugaison.

La tumeur observée par Zinn et Kock siégeait dans la région sous-claviculaire droite, adhérait sur la 7e branche cervicale et pénétrait dans le canal rachidien et même dans le sac dure-mérien.

Quoique Schlesinger ait décrit des tumeurs extrarachidiennes qui pénètrent secondairement dans le canal, il semble qu'on ne puisse nier ici l'origine dure-mérienne de ces tumeurs.

Du reste, l'évolution clinique semble prouver l'origine dure-mérienne. Dans le cas de Zinn et Kock, le malade avait ressenti des douleurs dans le bras droit et la jambe droite dès le mois de juillet 1897. Des phénomènes de paralysie s'étaient manifestés du côté droit vers la fin de l'année. Ce ne fut qu'en juin 1898 qu'on put constater dans la région sus-claviculaire droite une tumeur du volume d'une noix.

Chez le jeune malade de Bœrner, l'apparition de la tumeur au niveau du cou coïncida avec des manifestations médullaires, comme si la tumeur n'avait tiré sur la moelle que lorsqu'elle s'était extériorisée. Dans le cas de Heurteaux, par contre, il n'y eut jamais de troubles médullaires, car la tumeur était rattachée à la dure-mère par un très long pédicule.

5° *Fibro-sarcomes essentiels.* — Dans un certain nombre de cas, il n'est fait mention d'aucun pédicule, d'aucune connexion; la tumeur ne se développe aux dépens d'aucun des organes de la région; elle mérite le nom d'essentielle. Telles sont les observations de Athinson, Patridge, Barton, Waitz, Falck, Morris, Lœvy et Lœper.

La pathogénie de cette variété est entourée de difficultés extrêmes ; nous sommes réduit à des hypothèses.

On peut se demander si ces tumeurs ne se sont pas isolées secondairement par un procédé analogue à celui que l'on observe dans les adénomes du sein. Mais les tumeurs du sein qui s'encapsulent sont des tumeurs toutes différentes de celles que nous étudions. Cette hypothèse est peu vraisemblable.

Il est plus rationnel de penser que ces tumeurs se développent dans les débris embryonnaires provenant des axes branchiaux. On connaît la fréquence des malformations cartilagi-

neuses dans cette région. On sait que ces arcs doivent subir la régression.

J'ai étudié les tumeurs épithéliales dérivées de ces débris; j'en ai montré la fréquence; mais je disais déjà, en 1901 : « Le cancer branchial est une tumeur mixte dans toute l'acception du terme, et je reconnais qu'il peut y avoir des cas où l'élément sarcomateux tient la première place. »

Mon ami Chevassu (1) a insisté sur l'importance de l'élément mésodermique dans ces branchiomes. Le fibro-sarcome que j'étudie en ce moment ne serait alors qu'une des variétés du branchiome.

Peut-être même n'est-il pas irrationnel d'étendre le cadre des fibro-sarcomes essentiels d'origine branchiale. Peut-être les tumeurs développées dans la gaine des vaisseaux sont-elles formées aux dépens des débris branchiaux, car j'ai montré les connexions intimes de ces débris avec les vaisseaux carotidiens. Mais ce n'est là qu'une hypothèse.

En résumé, l'origine branchiale des fibro-sarcomes essentiels, sans être absolument démontrée, semble être parfaitement acceptable, car elle explique le polymorphisme de ces tumeurs souvent mixtes, leur siège dans une région à développement compliqué comme la région latérale du cou, leur indépendance souvent absolue, leur évolution capricieuse, leur identité clinique avec les tumeurs mixtes de la parotide, de même que leur transformation tardive ou brusque en néoplasme malin.

Anatomie pathologique. — Ces néoplasmes ont un volume variable. Le malade de Patridge, âgé de vingt ans, avait une tumeur dont le volume dépassait celui de sa tête.

Le fibro-sarcome du cou possède toujours une capsule d'enveloppe qui l'isole des organes voisins. Seuls le cas de Lœvy et Lœper faisait exception, car, à la période terminale, cette capsule est effondrée, la tumeur est nettement envahissante.

Au point de vue du siège, de Quervain divise les tumeurs en trois variétés par rapport au sterno-mastoïdien : pré-, sous-, rétro-sterno-mastoïdienne.

A la coupe, la tumeur est blanc jaunâtre ; elle crie sous le scalpel d'autant plus que souvent les fibres qui constituent le pédicule s'incrustent de matières calcaires et s'ossifient en

(1) Chevassu, Les branchiomes cervicaux (*Gaz. hebdom.*, 17 août 1902, et *Thèse de Deylieux*, 1903).

partie (Patridge, Cange). Dans le cas de M. Jalaguier, il existait au centre des travées osseuses anastomosées les unes avec les autres et renfermant entre elles du tissu médullaire. Cornil dut même décalcifier certains fragments de la tumeur « pour mieux observer l'os de nouvelle formation ».

La structure histologique des fibro-sarcomes du cou rappelle de tout point la structure des fibro-sarcomes des autres régions. Ils sont remarquables par une vascularisation très intense.

Mais le fibro-sarcome du cou est rarement une tumeur simple; presque toujours il existe des points en voie de transformation. — La dégénérescence graisseuse a été observée par Athinson, Patridge, Barton, Butcher, Cange. Pour Butcher, les lipomes ostéo-périostiques du cou ne seraient que le résultat de la dégénérescence graisseuse d'un fibrome. Cette opinion est certainement exagérée. — Lebert a vu une transformation myxomateuse. — Kerr a constaté une transformation télangiectasique. La tumeur, stationnaire pendant huit à dix ans, augmentera ensuite rapidement et se transformera en une volumineuse tumeur pulsatile. Le même fait, mais à un degré moindre, peut être invoqué dans les cas de Cunéo et Dainville.

Mais le fibro-sarcome du cou peut avoir une structure plus complexe. Dans la tumeur enlevée par M. Jalaguier, il existait, près de la superficie, un tissu sarcomateux à petites cellules, dont les éléments étaient séparés les uns des autres par des fibrilles et des faisceaux du tissu conjonctif; le tout était très vasculaire. Au-dessous de ces bourgeons superficiels, on trouvait une grande quantité de tissus fibreux à faisceaux généralement parallèles et rayonnant du centre à la périphérie. En certains autres points même, il existait des éléments osseux et des cellules cartilagineuses. Pour cela, Cornil conclut à une tumeur complexe mixte, peut-être un *embryome*. Ce fait très intéressant montre que, entre les fibro-sarcomes d'origine osseuse, comme était le cas de Jalaguier-Cornil, et les fibro-sarcomes essentiels, qui sont des branchiomes, il y a souvent identité de structure, ce qui prouverait que l'importance des débris embryonnaires est peut-être encore plus considérable qu'il ne semble.

Symptômes. — Les fibro-sorcomes du cou sont d'abord des tumeurs bénignes. Après un temps variable, elles ont l'allure et les signes d'une tumeur maligne.

1° *Période de bénignité.* — La tumeur est constatée par hazard ; elle est dure, arrondie, peu mobile.

Elle augmente de volume plus ou moins rapidement, et bientôt gêne et inquiète le malade soit par le fait de son volume, soit par les accidents de compression qu'elle détermine.

A la palpation, il est facile de constater que la tumeur est profonde, recouverte par le sterno-mastoïdien ou les muscles de la nuque. Sa consistance est dure, résistante, mais souvent il existe des points ramollis. La tumeur est ovoïde ou pyriforme.

Il est un caractère précoce, constant, et facile à reconnaître par la palpation : c'est le peu de mobilité de la tumeur. Il est difficile de séparer la tumeur des plans profonds. Par contre, pendant très longtemps, la peau est indépendante.

Freemann et de Quervain ont constaté l'ascension de la tumeur au moment de la déglutition. Nous avons vu que leurs tumeurs étaient en connexion avec l'os hyoïde. Ce sont là des faits exceptionnels, de même que le souffle vasculaire (Kerr).

2° *Période de malignité.* — Douleurs et compression sont les symptômes essentiels de cette évolution.

La tumeur peut être le siège de douleur, mais généralement les irradiations douloureuses occupent le premier plan de ce tableau clinique. Elles se font à la tête, au bras, ou mieux aux membres inférieurs, dans les cas de fibro-sarcomes dure-mériens.

Les troubles de compression sont plus variés. La gêne de la déglutition est rare (Falck, Cunéo et Dainville). Maisonneuve a observé des troubles de la respiration par compression de la trachée.

L'irritation du plexus brachial ou cervical crée les douleurs irradiées. La compression du grand sympathique se traduit par l'inégalité pupillaire (Nichaun, Zinn et Kock), par la pâleur de la face (Cunéo et Dainville). On a même observé la parésie du nerf facial.

Les troubles dus à la compression médullaire ont été minutieusement décrits par Bœrner. Mousnier en a réuni 4 observations. Ils consistent en troubles de la motilité, de la sensibilité, des réflexes, de la nutrition.

Évolution. — Pronostic. — La stucture variée des fibro-sarcomes du cou nous permet de prévoir les différences dans leur évolution.

Il est des tumeurs qui peuvent rester indéfiniment stationnaires. D'autres, malignes d'emblée, atteignent en quelques mois un volume considérable. Dans le cas de Barton, la tumeur acquit le volume d'une tête de fœtus en quarante-cinq jours. Généralement la tumeur sommeille pendant quelques années, puis subitement évolue comme une tumeur maligne.

Ces variations tiennent évidemment à la nature du néoplasme ; malheureusement, « l'histologie, en présence de semblables néoplasmes, ne peut en dire la nature ; elle ne peut en prévoir la malignité, non plus que prévoir la récidive » (Lœper).

Nous ne sommes pas très bien fixé sur la fréquence des récidives. Un certain nombre des malades étaient définitivement guéris plusieurs années après l'extirpation. Il semble que les fibro-sarcomes du cou sont des tumeurs beaucoup moins malignes que les épithéliomas branchiaux.

Diagnostic. — Ces tumeurs sont tellement rares que leur nature est exceptionnellement reconnue.

A la période de bénignité, on pensera au lipome, au goitre, à une tumeur de la glande sous-maxillaire, du corpuscule rétro-carotidien, à la tuberculose ganglionnaire.

Quand la tumeur a une allure maligne, elle ressemble à l'épithélioma branchial, au sarcome des ganglions.

Traitement. — Le fibro-sarcome du cou ne régresse jamais et se transforme généralement en une tumeur maligne ; l'extirpation s'impose dès qu'il est reconnu.

L'opération est facile au début ; elle ne devient délicate qu'à une période tardive, quand la tumeur adhère aux organes avoisinants. Sur 20 cas traités chirurgicalement, un seul s'est terminé par la mort : celui de Lecène.

III

DU PALUDISME CONGÉNITAL

Par MM.

N. PÉZOPOULOS, Professeur à l'Université d'Athènes.

et

J.-P. CARDAMATIS, Ex-chef de clinique à la Faculté d'Athènes.

Depuis un temps très reculé, on s'était demandé si le paludisme pouvait être transmis au fœtus par la mère malade à travers le placenta. Avant la découverte de l'hématozoaire par Laveran, cette transmission était considérée par tous presque comme un fait indéniable. Verneuil lui-même, comme dit notre confrère et ami M. Tsakiroglous dans son rapport : « Le rapport qui existe entre le paludisme, la grossesse, l'accouchement, etc. », lu devant le IV[e] Congrès médical panhellénique, a déclaré avec toute sa grande autorité que « le paludisme est transmissible héréditairement, non seulement aux enfants, mais encore aux petits enfants ». Mais, depuis la découverte du parasite paludique et de son mode de transmission par les moustiques anophèles, la croyance sur cette opinion a été sérieusement ébranlée et secouée dans ses fondements. Les investigateurs les plus sérieux, et notamment ceux qui s'occupent des questions de paludisme, comme Bignami et Guarnieri, G. Bastianelli, W.-S. Tayer, Marchiafava et Bignami, S. Sereni, et d'autres encore, ayant examiné le sang des mères atteintes de fièvre palustre et le sang de leurs nouveau-nés ou de leur fœtus avortés, ont trouvé dans le sang des mères seulement les hématozoaires de Laveran, et non dans le sang des fœtus et des nouveau-nés. Par conséquent, on admet que le parasite du paludisme n'est pas transmissible à travers le placenta de la mère au fœtus. Bignami et Sereni ont même prouvé en plus que : chez le fœtus manquent non seulement les parasites palustres, mais même l'anémie qu'on s'attendait à rencontrer, eu égard à l'anémie profonde et à la cachexie dans laquelle se trouve la mère.

Ayant étudié, nous aussi, cette question, nous somme arrivés à la conclusion, que : *les parasites du paludisme ne*

peuvent être transmis de la mère en état de grossesse au fœtus à travers le placenta. A l'appui de cette conclusion vient l'examen microcospique minutieux de 6 cas, dans lesquels nous avons examiné, d'un côté, le sang des mères atteintes de fièvres palustres, le sang des nouveau-nés et celui du placenta ; de l'autre côté, des coupes microscopiques de cet organe ainsi que des coupes du foie et de la rate provenant de deux nouveaunés morts, l'un deux jours après l'accouchement de la maladie d'Hirschsprung, l'autre quelques minutes après la naissance.

OBSERVATION I. — *D... Liapi*, âgée de vingt-huit ans, demeurant au faubourg d'Ampélokipous, enceinte dans le neuvième mois, a eu le 24 août 1903 un accès de fièvre très intense, répété sous la forme quotidienne jusqu'au 29 août. Durant l'accès du 29 et à la température de 38°, nous avons examiné le sang de la malade ; nous y avons trouvé quelques parasites rares de forme annulaire, minces et irréguliers, ainsi que quelques rares gamètes semilunaires. Douze heures après l'examen du sang, cette femme a accouché un peu prématurément d'un enfant en bonne santé. Le lendemain, ayant examiné le sang du nouveau-né, nous n'y avons trouvé aucun parasite, tandis que le sang de la mère contenait encore quelques parasites annulaires rares et quelques gamètes semi-lunaires.

OBSERVATION II. — *A... Vidali*, âgée de trente-six ans, habitant près de l'Ilissus. Le mois d'août de 1903, elle a accouché normalement d'un enfant vivant. Trois jours après, elle a eu le premier accès de fièvre palustre, répété le lendemain et le surlendemain ; depuis lors, grâce à l'usage de la quinine, elle se comportait bien jusqu'au mois d'avril 1904, lorsque les 6, 8 et 10 de ce même mois, c'est-à-dire huit mois et demi depuis le premier accès, elle a eu trois accès étant de nouveau enceinte au troisième mois de la grossesse. Le 26 juin, elle a eu un nouvel accès, et, à partir du 23 juillet, durant huit jours de suite, elle a eu des accès quotidiens. Depuis lors, jusqu'au jour de l'accouchement, effectué le 28 octobre 1904, elle s'était conservée tout à fait en bonne santé, bien qu'elle n'ait pas voulu se soumettre à aucun traitement par peur d'avortement.

L'examen du sang fait les 8, 10 et 14 août a démontré la présence de plusieurs parasites *vivax*. Un nouvel examen fait le 4 octobre a démontré l'existence de ces mêmes parasites, mais moins abondants. Le 19 octobre, encore plus rares.

Trois heures après l'accouchement, le 28 octobre, nous avons pris, sur 14 lames, du sang de l'orteil du pied du nouveau-né, qui était parfaitement sain et pesait 2 850 grammes ; nous avons pris du sang de la mère et de deux surfaces du placenta.

L'examen du sang du nouveau-né fut absolument négatif ; celui du sang de la mère a démontré l'abondance de parasites *vivax*.

Dans le sang du placenta, pris de la surface maternelle, il y avait peu de parasites, et dans le sang près de la surface fœtale il n'y avait absolument rien. La prise du sang de deux surfaces du placenta a été faite par une incision superficielle, après un lavage soigneux pour nettoyer le sang de la mère par lequel elles étaient souillées.

A l'examen microscopique des coupes du placenta, *nous n'avons remarqué aucune lésion, ni à la paroi, ni aux diaphragmes entre les cotylédons, ni aux villosités.* Les vaisseaux de ces différents endroits étaient tout à fait

normaux et contenaient du sang, dont les globules rouges avaient leur forme et leur couleur physiologiques. Mais, dans les lacunes des cotylédons qui entourent les villosités, les hémoglobules avaient subi une grande destruction, et notamment ceux qui avoisinaient la surface maternelle du placenta. Mais nous n'avons nullement trouvé des parasites palustres, bien que nous ayons examiné un grand nombre de coupes et employé différentes méthodes de coloration.

Observation III. — *Marie P...*, âgée de dix-neuf ans, habitant Lamia. Le 17 juillet 1905, au cours du cinquième mois de sa grossesse, elle fut atteinte pour la première fois à Lamia par la fièvre continue avec vomissements bilieux qui dura pendant huit jours, bien que la patiente ait pris de la quinine plusieurs fois de suite. Après huit jours d'apyrexie, elle fut de nouveau atteinte pendant quinze jours de suite de quelques accès de forme quotidienne. Un mois après, au milieu de septembre, les accès quotidiens se sont répétés et, au troisième accès, avec une température de 40°,4, elle a eu, à ce qu'elle dit, des défécations et des vomissements sanglants et bilieux. Avec l'emploi de la quinine, les accès ont cessé provisoirement, et elle est arrivée à Athènes le 8 octobre. Le soir même de son arrivée, elle fut atteinte d'une fièvre continue qui dura trois jours. Elle a pris de la quinine et elle est restée en apyrexie du 11 jusqu'au 27 octobre, lorsqu'un nouvel accès est survenu qui a commencé à onze heures du matin et s'est prolongé jusqu'au soir. Le lendemain 28 octobre est survenue de nouveau une fièvre intense précédée de frisson, qui, ayant commencé à huit heures du matin, bien que la patiente ait pris quatre heures avant 1 gramme de quinine, a duré seize heures. Deux heures après la prise de la quinine et avant l'invasion de cet accès, la patiente, qui se trouvait au neuvième mois de sa grossesse, a senti une osphyalgie et des douleurs assez intenses au ventre, qui continuèrent pendant toute la durée de la fièvre. A la fin de l'accès, vers minuit, la malade a pris trois heures après, sans l'avis du médecin, 50 centigrammes de quinine; mais alors les douleurs s'exaspérèrent, et le lendemain 29 octobre, à deux heures et demie du matin, elle a accouché prématurément d'un garçon en bon état, qui pesait 2775 grammes.

Le placenta pesait 580 grammes; à l'*examen macroscopique, il paraissait en bon état.*

Une heure après l'accouchement, nous avons examiné le sang de la mère, du nouveau-né et du placenta, l'ayant tiré de différentes parties des deux surfaces du placenta par des incisions tantôt superficielles, tantôt profondes, et du cordon ombilical. Nous avons pris aussi, deux heures après l'accouchement, du sang du placenta ainsi que des morceaux placentaires pour l'examen microscopique.

L'état de la mère après l'accouchement était le suivant : température, 36°,3 ; catarrhe bronchique léger ; rate tuméfiée et dépassant d'un travers de doigt les fausses côtes.

Observations microscopiques : *Nouveau-né.* — Dans son sang, aucun parasite palustre; karyolyse dans bon nombre de globules blancs mono- et polynucléaires. Globules blancs en grand nombre.

Sang de la mère. — Quelques parasites de forme annulaire et minces.

Placenta. — Dans le sang pris à la surface fœtale, absolument aucun parasite palustre. Dans le sang du *cordon ombilical*, aucun parasite. Dans le sang pris à la surface vers la matrice, il y avait :

a. Quelques *annulaires* rares ayant la grandeur à peine d'un vingt-quatrième du volume d'un globule rouge et portant la plupart un grain de chromatine noir, ainsi que quelques annulaires plus grands ;

b. Des *mérozoïtes* de grandeur jusqu'au vingtième d'un globule rouge, qui consistaient en un protoplasma dense et en un petit noyau qui, chez beaucoup d'entre eux, était noir;

c. Des *sphériques avec pseudopodes* ayant la grandeur du sixième d'un globule rouge, constitués de protoplasma épais et d'un noyau, situés au centre du parasite;

d. Des *sphériques plus grands* occupant les deux tiers d'un globule rouge et ayant le noyau divisé en 2, 3, 6 parties (commencement de schizogonie). Ces parasites étaient très nombreux, la plupart endocapsulaires. Notablement plus nombreuses étaient les formes schizogoniques; sur chaque champ microscopique, il y avait 20 ou 80 parasites.

L'examen microscopique des coupes du placenta a démontré qu'il était tout à fait en bon état et ne contenait pas de parasites. Mais il y avait une grande destruction des globules rouges, qui se trouvaient dans les lacunes du placenta.

Observation IV. — *Marie K...*, âgée de trente ans, arthritique. Elle a eu à Kéa, son pays natal, le 8 septembre 1905, au cours du cinquième mois de la grossesse, pour la première fois, une fièvre continue qui dura trois jours et qui guérit par la quinine. Quelques jours après, de nouveaux accès sont survenus de forme quotidienne, qui ensuite se répétaient irrégulièrement tous les six, huit ou dix jours jusqu'au jour de l'accouchement.

L'accouchement n'a pas été long, ayant été terminé en deux heures. Le nouveau-né, trente-huit heures après l'accouchement, pesait 2800 grammes.

Le poids du placenta, pesé dans le laboratoire d'Anatomie pathologique douze heures après l'accouchement, était de 350 grammes. A l'*examen macroscopique, il était en bon état*.

Nous avons pris du sang de la mère et du fœtus, à deux reprises, trente-deux et trente-six heures après l'accouchement.

Nous avons aussi pris du sang des deux surfaces du placenta par incision, ainsi que du cordon ombilical.

Le nouveau-né est mort soixante-trois heures après de maladie de Hirschsprung. L'autopsie a été faite par l'aide préparateur d'anatomie pathologique, M. Diamésis, et l'un de nous. Le foie, la rate et les reins ont été trouvés en état physiologique ; mais les intestins (grêle et gros) étaient considérablement distendus par des gaz. La distension commençait quelques centimètres au-dessus de l'anus, mais il n'y avait aucun rétrécissement à ce point ou plus bas.

Nous avons pris du sang sur des lames de verre au niveau de la rate et du foie.

Examen microscopique : *Sang de la mère*. — Parasites *præcox* de forme annulaire rares, du sixième au quart du volume d'un globule rouge, et en même temps quelques annulaires grands. Pointillage de Schüffner gros.

Sang périphérique du nouveau-né. — Sur 11 lames de verre durant plusieurs jours et examinées à plusieurs reprises, aucun parasite n'a été trouvé.

Sang pris à la surface fœtale du placenta. — Nous avons trouvé seulement deux parasites annulaires sur 11 préparations.

Sang du cordon ombilical. — Rien.

Sang de la surface maternelle du placenta. — Des parasites sphériques *præcox* en abondance.

Sang de la rate du fœtus pris après la mort. — Rien sur 6 préparations.

Sang du foie. — Rien sur 8 préparations.

Dans des coupes faites de différentes parties du placenta, nous n'avons trouvé absolument aucun parasite, sauf quelques amas de pigment noir

dans les lacunes placentaires. Le tissu histologique du placenta était à l'état normal.

Sur des coupes du foie et de la rate aussi nous n'avons trouvé ni parasites ni aucune lésion anatomo-pathologique. L'examen de la région du cæcum au-dessus et au-dessous du point où commence la dilatation ne montrait aucune occlusion ni aucun rétrécissement.

L'examen des coupes de la rate et du foie n'a montré rien de pathologique. Il n'y avait pas de plasmodes.

Observation V. — *P... Vitsari* ou *Trikimia*, âgée de vingt-six ans, habitant le boulevard Alexandra, près des prisons « Avéroff ». Le 25 août 1905, au cours du quatrième mois de la grossesse, elle a été atteinte, pour la première fois, par les fièvres sous forme tantôt quotidienne, tantôt tierce, qui, après une courte rémittence, se sont répétées durant l'hiver sous forme irrégulière. Elle a fait usage très insuffisamment de quinine et, même pendant les trois derniers mois de la grossesse, elle n'a nullement pris de quinine, et c'est pour cette raison que les accès continuèrent irrégulièrement jusqu'au jour de l'accouchement, qui a eu lieu le 29 janvier 1906. L'accouchement était normal, mais le fœtus, par suite de compression probable du cordon ombilical, est né moribond, et quelques minutes après il est mort. Le fœtus pesait 3250 grammes, et il était long de 50 centimètres. Le placenta, qui était d'aspect normal, pesait deux heures après l'accouchement 530 grammes. Deux heures et demie après l'accouchement, nous avons pris du sang de deux surfaces du placenta et des vaisseaux du cordon ombilical, et quelques morceaux pour en faire des coupes microscopiques. Vingt-quatre heures après l'accouchement, nous avons pris du petit doigt de la mère en état d'apyrexie plusieurs préparations sèches du sang.

Examen microscopique : *Sang de la mère.* — Des parasites annulaires *præcox* rares endocellulaires, dont les uns ont des grains épais de chromatine, les autres des grains minces; leur grandeur est de un dixième à un sixième du volume d'un globule rouge normal, rares gamètes semi-lunaires.

Sang du placenta. — Dans le sang pris à la surface fœtale du placenta, il n'y avait que de très rares parasites (un sur chaque préparation) de forme annulaire; dans celui de la surface maternelle, ils étaient un peu plus nombreux, les uns de forme annulaire, dont quelques-uns étaient porteurs de deux grains de chromatine, les autres sphériques et de la grandeur de la moitié d'un globule rouge. Ces derniers étaient en état de multiplication (en schizogonie). Gamètes semi-lunaires très rares.

Dans les coupes du placenta aussi bien que dans le sang du cordon ombilical, nous n'avons pu trouver aucun parasite.

Examen du cadavre du nouveau-né. — Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort. Tous les organes étaient sains. Le foie pesait 135 grammes et la rate 10^{gr},5. Dans le sang du cadavre aussi bien que dans celui du foie et de la rate, nous n'avons trouvé aucun parasite, bien que nous ayons examiné plusieurs préparations. De même, dans les coupes de ces viscères, nous n'avons rien trouvé.

Nous devons l'occasion de l'observation ci-dessus à l'obligeance de notre distingué confrère et ami M. le Dr M. Caïris, l'accoucheur.

Observation VI. — *Laura G...*, âgée de trente ans, habitant Lamia, a été atteinte pour la première fois par les fièvres palustres en 1903. L'année suivante 1904, elle a souffert durant tout l'été et l'automne de fièvres qui se prolongèrent pendant l'hiver aussi, dont tous les dix ou

quinze jours elle avait un accès. Pour cette raison, elle est venue à Athènes; elle fut soumise à un traitement par la quinine, mais qui a été, paraît-il, incomplet. Le 28 avril 1905, au cours du cinquième mois de la grossesse, elle a vu une petite hémorragie des parties génitales, qui s'est répétée plusieurs fois jusqu'au 20 mai, où cette femme a fait une fausse couche. Le fœtus était mort. Quelques heures après l'avortement, nous avons pris du sang de la mère, du fœtus et de deux surfaces du placenta.

Examen microscopique : *Sang de la mère.* — De rares annulaires *præcox.*
Sang du fœtus. — Rien.
Sang du placenta. — Rien. Des coupes de ce placenta n'ont pas été faites.

*
* *

En résumant ce que nous avons trouvé sur ces six observations, nous tirons les conclusions suivantes :

a. Dans le sang de ces six mères, *il y avait des parasites palustres* plus ou moins abondants;

b. Dans le sang des nouveau-nés et du fœtus avorté, examiné quelques heures après l'accouchement, *il n'y avait nullement de parasites palustres* ;

c. Dans le sang du foie et de la rate, ainsi que dans les coupes de ces organes des deux fœtus autopsiés, *il n'y avait pas de parasites*;

d. Dans le sang des placentas des cinq nouveau-nés, pris à la surface maternelle, *il y avait des parasites palustres en abondance* et la plupart de formes schizogoniques, tandis que, dans le sang pris à la surface fœtale, *il n'y avait aucun parasite pareil,* ou bien quelques-uns très nombreux et de forme annulaire;

e. Dans le sang du cordon ombilical, *il n'y avait aucun parasite palustre*;

f. De même dans le sang du placenta du fœtus avorté, *il n'y avait aucun parasite palustre.*

Dans nos recherches microscopiques, comme on peut l'observer, s'est présenté un étrange phénomène. Tandis que dans le sang de tous les placentas, excepté celui du fœtus avorté, il y avait des parasites malariques, sur les coupes de ces mêmes placentas fixés et durcis, soit dans l'alcool, soit dans une solution alcoolique à 10 p. 100 de formol pendant vingt-quatre heures, et puis dans l'alcool simple, nous n'avons trouvé aucun parasite palustre, bien que pour colorer les coupes nous ayons employé différentes méthodes, comme l'hématoxyline et l'éosine, l'hématoxyline de Heidenhain, la

méthode de Giemsa par l'azure, la méthode de Harris par le polychrome de Unna et notre propre méthode.

Pour résoudre cette question, nous avons mis des préparations de sang, dans lequel il avait été certifié qu'il y avait des parasites, dans la solution ci-dessus durant vingt-quatre heures, et nous avons constaté que, non seulement les parasites palustres ne se coloraient plus, mais qu'en grande partie ils étaient détruits. Par conséquent notre impossibilité de colorer ces parasites sur les coupes des placentas était due à l'influence nuisible des liquides durcissants et non pas à leur absence réelle des coupes. Si maintenant l'on veut se rappeler que les parasites paludéens n'existent pas dans le sang du cordon ombilical, comme il a été démontré par nos recherches, tandis qu'ils existent souvent en très grand nombre dans le sang pris par incision de la surface maternelle du placenta, on est en droit de dire que ces parasites séjournent exclusivement dans les vaisseaux du placenta maternel et nullement dans ceux du placenta fœtal. Mais l'existence de ces parasites dans le sang qui provient des vaisseaux du placenta maternel peut entraîner inévitablement leur passage dans les vaisseaux des villosités, savoir les vaisseaux du placenta fœtal, parce que ceux-ci n'*ont aucun rapport immédiat et ne s'abouchent ni avec les vaisseaux du placenta maternel*, *ni avec les lacunes vasculaires autour des cotylédons*.

La présence dans le sang du placenta maternel de nombreux parasites palustres en état de schizogonie démontre que ces parasites séjournent pendant longtemps dans le placenta et probablement dans les lacunes vasculaires où plongent les cotylédons et où aboutissent les vaisseaux provenant de l'utérus. Ces lacunes, à cause de la lenteur de la circulation, représentent, paraît-il, un des endroits où les parasites se réfugient pour se multiplier, mais ils ne peuvent pas passer de là dans les vaisseaux des villosités. Il est bien probable que quelques microbes passent à travers le placenta et infectent le fœtus, mais il serait téméraire de juger par analogie, en admettant que les parasites palustres peuvent passer aussi à travers le placenta. Car les globules blancs sont, comme l'on sait, attirés avec avidité vers les parasites végétaux et peuvent, en les saisissant dans les lacunes où ils se trouvent, les transporter par leurs mouvements amiboïdes dans les vaisseaux des villosités, tandis qu'à l'égard des parasites palustres, qui sont des parasites

animaux, ces globules ne paraissent pas être attirés avec la même avidité, au moins tant que ces parasites sont vivants. Du moins à cette conclusion nous mènent nos observations, car sur plusieurs milliers de préparations de sang contenant des parasites palustres que nous avons examinés jusqu'à présent, nous n'en avons vu que très peu qui fussent englobés par des leucocytes.

De tout ce qui précède, nous pouvons conclure que l'opinion de ceux qui pensent que les parasites palustres ne traversent pas le placenta est exacte.

En dehors de cela, nous pouvons dire que l'autre opinion aussi, c'est-à-dire celle de Bignami et Sereni, d'après laquelle le paludisme des mères n'influe pas sur la santé des fœtus, est exacte ; car, d'après ce que nous mentionnons ci-dessus par des observations peu nombreuses, il est vrai, il est démontré que les nouveau-nés viennent au monde en santé florissante. Nous ne pensons pas que cela doit être attribué à la neutralisation des toxines du parasite palustre dans le placenta, parce que, comme nous venons de voir, les parasites palustres vivent, se développent et se multiplient dans le placenta ; cela est dû plutôt à la résistance naturelle que les enfants opposent à l'égard du parasite paludéen et de ses produits toxiques. Koch, comme d'ailleurs tout le monde le sait, a remarqué que la plupart des enfants des indigènes de l'Afrique, bien qu'en apparence ils soient d'une santé parfaite, portent cependant dans leur sang des parasites palustres ; il conclut même de cela que ces enfants, n'ayant pas d'accès de fièvre et ne prenant pas de quinine, deviennent pour ainsi dire des foyers où se développent pendant le printemps et l'été les fièvres palustres qui se propagent par les moustiques anophèles. Cette résistance des enfants a été observée aussi par d'autres ; nous aussi, chez un enfant de trente-cinq jours né d'une mère paludique, nous avons trouvé, en examinant son sang, de nombreux parasites *vivax*, et pourtant cet enfant avait une santé parfaite et n'a jamais souffert de fièvres. Il va sans dire que cet enfant n'a pas hérité du miasme de sa mère, dans le sang de laquelle nous avons trouvé seulement des grains noirs et non pas des parasites palustres vivants ; cet enfant assurément a été infecté après l'accouchement, parce qu'il vivait lui aussi dans la même enceinte épidémique que sa propre mère (en Aulide).

RECUEIL DE FAITS

INVAGINATION INTESTINALE CHEZ UN ENFANT DE SEPT MOIS GUÉRIE AU MOMENT OU ON ALLAIT L'OPÉRER.

Par le Dr ÉLIE DECHERF.

Le 25 octobre 1906, je suis appelé, vers onze heures du matin, à voir l'enfant G... Paul, âgé de sept mois, nourri au sein par sa mère et qui a eu deux selles sanguinolentes dans la matinée, l'une à sept heures et l'autre à dix heures ; ces deux selles ne contiennent pas de matières fécales, mais du sang pur et quelques glaires.

La mère m'apprend que, le 23 octobre dans la soirée, l'enfant était grognon, refusait le sein et avait eu deux vomissements ; pendant la journée, cependant, il avait eu deux selles aussi belles que d'habitude.

Le 24 octobre, l'enfant a passé une bonne nuit; mais il vomit dès qu'il est mis au sein ; les vomissements continuent toute la journée, l'enfant est très grognon, il ne laisse passer ni selle, ni gaz, il n'urine presque pas. Dans la nuit du 24 au 25 octobre, les vomissements ont continué. Vomissements répétés encore pendant la matinée du 25; l'enfant vomit environ cinq minutes après avoir tété, ou après avoir pris de l'eau sucrée que sa mère a eu l'idée de lui donner. Pas de gaz, pas d'urine.

Je trouve un enfant de belle apparence, n'ayant jamais eu que le sein, n'ayant pas fait de maladie. Il est actuellement très abattu, il ne crie plus comme il faisait la veille, sans avoir le facies péritonéal. Il n'a cessé de vomir depuis la soirée du 23 octobre et n'a pas eu d'autres selles que les deux sanguinolentes de ce matin. En lui examinant le ventre, je vois une contraction musculaire un peu plus accusée dans l'hypocondre gauche, mais sans pouvoir sentir de boudin à ce niveau. Température, 36°,8; pouls, 116.

Je fais le diagnostic d'*invagination intestinale*, et je préviens les parents qu'il sera nécessaire d'opérer l'enfant le jour même s'il n'y

a pas d'amélioration après deux ou trois heures de traitement médical. Je fais, en effet, donner un lavage d'intestin toutes les heures avec 1 litre d'eau bouillie tiède, en ayant soin de maintenir le récipient à 1 ^{m}, 25 au-dessus du corps de l'enfant.

Je revois le malade à trois heures, la situation n'a pas changé, il est toujours très abattu, ne crie pas, ne va pas à la selle, etc. Mais, la mère lui ayant donné le sein une fois depuis ma visite, il n'a pas vomi; c'est la première fois que cela lui arrive depuis la soirée du 23 octobre. On décide alors que l'enfant sera opéré le soir même, en continuant les lavages de l'intestin toutes les heures.

A six heures, je revois le malade avec le D[r] Autefage (de Roubaix); il est dans le même état d'abattement; mais, à cinq heures, il a eu une selle contenant de grosses glaires, des filets de sang et quelques matières verdâtres; il n'a plus vomi le sein. Pouls, 124; température, 37° 2.

M. Autefage constate, comme je l'avais fait, une résistance musculaire plus accentuée à gauche de la ligne blanche, au-dessus de l'ombilic; on décide d'opérer l'enfant à deux heures. A ce moment, nous le trouvons moins abattu, il s'agite et crie; il a eu à sept heures une nouvelle selle jaune verdâtre, ne contenant ni sang ni glaires. En présence de ce changement brusque dans son état, l'opération est ajournée, et on continue les lavages intestinaux.

Le 26 octobre, l'enfant a bien dormi; il prend le sein et ne vomit plus; il a eu deux selles d'un jaune verdâtre, il est redevenu gai et s'agite.

Le 27 octobre, on nous dit qu'il a passé une bonne nuit. Quatre belles selles jaunes, molles, pas de vomissements. Depuis lors, santé parfaite.

Il m'a semblé intéressant de communiquer cette observation d'invagination intestinale après les récentes discussions de la *Société de chirurgie de Paris* sur la même question (séances des 16, 23, 30 octobre 1906).

Je n'oserais pas tirer de conclusion du dénoûment heureux et absolument exceptionnel que j'ai observé dans ce cas. Pourtant, chaque fois qu'il me sera donné de faire le diagnostic d'invagination intestinale récente, je continuerai, comme par le passé, à préconiser l'intervention chirurgicale immédiate, tout en prescrivant des lavages d'intestin répétés toutes les heures en attendant l'arrivée du chirurgien.

REVUE GÉNÉRALE

NYSTAGMUS-MYOCLONIE

Deux médecins distingués du Finistère, MM. Lenoble et Aubineau, ont recueilli en Bretagne, à Brest, où ils exercent, et dans les départements circonvoisins, une série d'observations qui enrichissent la classe des myoclonies d'une nouvelle espèce (1). A coup sûr, cette variété de myoclonie n'avait pas été décrite jusqu'à ce jour, et c'est à grand'peine que les auteurs ont pu trouver, dans la littérature médicale, quelques cas se rapprochant par leurs symptômes, sinon par leur étiquette, des faits personnels qu'ils ont si heureusement mis en relief. La priorité leur appartient donc sans conteste.

L'affection, d'ordinaire congénitale, a pour caractéristique un nystagmus essentiel autour duquel viennent se grouper d'autres symptômes. Héréditaire parfois ou familiale, cette affection est persistante et invariable.

Les auteurs l'avaient décrite autrefois (*Arch. de neur.*, 1902) sous le nom de *nystagmus essentiel congénital*. Aujourd'hui ils la font rentrer dans le cadre des myoclonies.

Le nystagmus est ordinairement bilatéral, mais il peut être léger et difficile à distinguer. Il n'est pas en rapport avec une lésion de l'œil ou du système nerveux. Il s'accompagne presque toujours de tremblement de la tête. Il peut être intermittent et variable.

Le tremblement est constitué par une série de secousses, fasciculaires ou fibrillaires, intéressant un muscle ou un groupe musculaire, pouvant survenir spontanément et être maîtrisées par la volonté. Le froid, la percussisn provoquent leur apparition. A la tête, le tremblement peut être rythmique et régulier ; la tête exécute sur le cou des mouvements oscillatoires parfois isochrones, ou compensateurs des mouvements des yeux. Le plus souvent, on assiste à des secousses plus ou moins irrégulières.

En dehors de ces trépidations susceptibles de se généraliser à la moitié supérieure du corps ou à tout le corps, on remarque chez certains sujets, dans les muscles des paupières, de la face et du cou, des tremblements dont le malade a conscience. On voit

(1) Lenoble et Aubineau, Une variété nouvelle de myoclonie congénitale pouvant être héréditaire et familiale à nystagmus constant, nystagmus-myoclonie (*Revue de médecine*, 10 juin 1906).

parfois aux membres supérieurs un tremblement analogue à celui de la sclérose en plaques.

Exagération des réflexes habituelle. Sensibilité normale. Troubles vaso-moteurs.

On observe souvent des troubles trophiques et des anomalies de développement ou stigmates physiques de dégénérescence. Beaucoup d'enfants sont des émotifs; quelques-uns sont hystériques ou frappés de débilité intellectuelle.

Il y a de nombreuses variétés et formes cliniques; mais toujours le nystagmus constitue le pivot autour duquel évoluent tous les autres signes. On peut distinguer cinq types :

Premier type. — Nystagmus essentiel, manifestation isolée.

Deuxième type. — Nystagmus essentiel avec symptômes surajoutés : tremblement de la tête, asymétrie faciale, inégalité pupillaire, etc.

Troisième type. — Nystagmus avec symptômes nerveux : exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, signe de Babinski, avec ou sans quelques signes du deuxième type.

Quatrième type. — Forme complexe avec troubles trophiques, vaso-moteurs, intellectuels, etc.

Cinquième type. — Nystagmus héréditaire et familial, isolé ou associé à d'autres symptômes.

Les auteurs ont observé à ce jour 58 cas de cette maladie. Le premier type (nystagmus isolé) a été rencontré 14 fois; le deuxième type 23 fois; le troisième (avec exagération des réflexes), 17 fois; la forme complexe, 4 fois; la forme familiale et héréditaire, 13 fois. Peut-être la race bretonne est-elle prédisposée à cette affection, que les médecins brestois décrivent pour la première fois avec un tel luxe d'observations détaillées.

En analysant les cas avec soin, on trouve des mouvements dont les uns appartiennent à la classe des tremblements, tandis que les autres sont constitués par des secousses sans rythme précis, d'une variabilité excessive (myoclonies).

Mais ces myclonies diffèrent des autres par l'association du nystagmus, avec tremblement de la tête, par l'exagération des réflexes constatée dans près du quart des cas. Enfin les troubles trophiques et les anomalies de développement (pied bot, asymétrie faciale, ptosis, etc.) viennent ajouter un trait spécial au tableau morbide. Dans tous les cas où la recherche a pu être faite, on a vu que l'affection remontait à la naissance; elle est *congénitale* et souvent héréditaire ou familiale.

Cette maladie sert de passage entre les types à tremblements fibrillaires comme la chorée de Morvan et les variétés à grandes secousses, comme le *Paramyoclonus multiplex*. Comme l'a fait remarquer M. F. Raymond, on peut rencontrer dans les

myoclonies toutes les variétés de convulsions : cloniques, toniques, fasciculaires et fibrillaires.

Tous ces tremblements semblent évoluer autour du nystagmus. MM. Lenoble et Aubineau ont proposé de les réunir sous le nom de *nystagmus-myoclonie*.

Quand on veut pénétrer les causes et la nature de cette myoclonie, on rencontre de grandes difficultés. Sur les 58 cas des médecins bretons, on compte 39 sujets du sexe masculin pour 19 du sexe féminin. L'hygiène, le milieu social n'ont pas d'influence.

L'alcoolisme s'est retrouvé plusieurs fois chez les ascendants. L'épilepsie, la folie, la syphilis, la tuberculose, la consanguinité sont signalées à titre exceptionnel.

Mais l'influence de la *race* paraît beaucoup plus importante. Cette variété de myoclonie serait une maladie de la Bretagne, jusqu'à plus ample informé. La race bretonne, très ancienne, peu mêlée, est forcément dégénérée; et la myoclonie congénitale doit être considérée comme un stigmate de dégénérescence. Pour expliquer le nystagmus, il faut admettre une innervation défectueuse, indice certain de dégénérescence.

Ce nystagmus-myoclonie est une névrose autonome ; ce n'est pas une expression fragmentaire de l'hystérie. Le nystagmus-myoclonie vient s'ajouter au *paramyoclonus multiplex* de Friedreich, à la chorée électrique de Bergeron, au tic de la face de Trousseau, à la maladie des tics, à la chorée fibrillaire de Morvan. Pour F. Raymond, d'ailleurs, tous les états myocloniques ont pour caractère commun d'être des expressions ou des produits de l'état de dégénérescence héréditaire ou acquise.

L'anatomie pathologique est restée muette jusqu'à ce jour. Autopsies négatives comme dans les autres myoclonies.

Aucune altération importante à l'examen macroscopique des centres nerveux, poids normal de l'encéphale et de la moelle.

L'affection est d'ailleurs bénigne et compatible avec l'existence ; la plupart des malades ignorent qu'ils le sont, et c'est le hasard ou la recherche systématique qui permet de découvrir la maladie.

Malgré l'obscurité qui plane encore sur les origines et la nature de cette anomalie, on doit considérer le *nystagmus-myoclonie* comme une maladie spéciale tant par l'association de ses symptômes principaux que par son caractère héréditaire, congénital et parfois familial. Elle évolue sur un terrain dégénéré, sans progression rapide, sans menace pour la vie. A tous ces titres, elle méritait l'étude que lui ont consacrée ses parrains, MM. Lenoble et Aubineau.

A la Société de pédiatrie (16 octobre 1906), le Dr Apert a présenté une famille comprenant la mère, d'origine bretonne, et plusieurs filles atteintes de nystagmus-myoclonie ; le caractère familial et la prédilection pour le sexe féminin apparaissaient ici très nettement.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Étude clinique et histologique du xeroderma pigmentosum, par J. Nicolas et Favre (*Ann. de Derm. et Syph.*, juin 1906).

Garçon de six ans, entre à l'hospice de l'Antiquaille en mars 1906 pour une affection cutanée dont le début remonte à cinq ans. Rien d'analogue dans la famille. Le début s'est fait par de l'érythème et des taches de rousseur, comme dans l'érythème solaire et dans les mêmes régions. A ces lésions initiales se sont ajoutées des ulcérations et des pertes de substance à la face.

Le malade tient la tête baissée et les yeux fermés ; il a du larmoiement et une photophobie intense. Éruption polymorphe sur le visage : érythème, taches pigmentaires, taches achromiques, taches vasculaires, desquamation, productions verruqueuses, tumeurs ulcérées. Peau rouge, sèche, atrophique.

Les taches pigmentaires sont de nuances et de dimensions variables : les unes sont brun clair, les autres plus foncées, quelques-unes noires ; les unes ont la grandeur d'une tête d'épingle, les autres celle d'une pièce de 50 centimes. Nævi disséminés, punctiformes ou stellaires, arborisés. Desquamation par petites lamelles, grasse ; la face semble recouverte de crasse. Les saillies verruqueuses sont recouvertes d'un enduit croûteux, adhérent. Les tumeurs ulcérées occupent le nez.

L'éruption est surtout localisée à la face, au cou, au cuir chevelu. Il y a du dépoli de la cornée, un ulcère même, une kératite double ; on note aussi la chute des cils et un léger ectropion. Aux mains et avant-bras, on voit des taches de lentigo et des nævi avec quelques plaques achromiques, le tout reposant sur une peau érythémateuse. Sur le reste des téguments, on note quelques nævi et taches pigmentaires. Examen des viscères négatifs, sauf pour la rate, qui est grosse. Ganglions sous-cutanés nombreux. État général satisfaisant. Pas d'albuminurie. L'enfant ayant contracté la rougeole voit son éruption s'améliorer, les épithéliomes du nez se cicatrisent, mais la tuméfaction de la rate persiste.

Examen histologique de la tumeur nasale. — La surface est recouverte par l'épithélium cutané, sauf au centre, où il a disparu. Le stroma est formé de tissu conjonctif, enserrant de nombreux leucocytes polynucléaires, nombreux vaisseaux gorgés de sang. Le tissu de la tumeur est formé de cordons épithéliomateux se raccordant avec l'épiderme, s'enfonçant dans le stroma conjonctif, s'anastomosant entre eux. Même structure que dans les cancroïdes.

Origine intestinale des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses, par MM. A. Calmette, C. Guérin et A. Déléarde (*Académie des sciences*, 21 mai 1906).

Quand on fait ingérer à des veaux ou à des chevreaux, en un seul repas infectant, de très petites doses de bacilles tuberculeux d'origine bovine, ces bacilles passent à travers la paroi intestinale et sont le plus souvent retenus dans les ganglions mésentériques, sans y développer de lésions tuberculeuses décelables à l'autopsie. Plus tard, ces jeunes animaux présentent de la tuméfaction des ganglions trachéo-bronchiques ou rétropharyngiens avec ou sans lésions pulmonaires. Quand on inocule aux cobayes des fragments de ces ganglions, même sains en apparence, on voit qu'ils transmettent la tuberculose.

Du 15 décembre 1905 au 30 mars 1906, les ganglions mésentériques de 24 enfants décédés dans le service de M. Déléarde, à l'hôpital Saint-Sauveur de Lille, ont été triturés et inoculés chaque fois sous la peau de la cuisse de 4 cobayes. Dans 4 cas seulement, les lésions trouvées à l'autopsie avaient permis de confirmer le diagnostic de tuberculose :

1° Fille de cinq ans, *méningite tuberculeuse*, ganglions mésentériques rouges, tuméfiés, sans lésions tuberculeuses apparentes ;

2° Garçon de deux ans, *bronchopneumonie tuberculeuse*, ganglions mésentériques augmentés de volume sans lésions visibles.

3° Garçon de deux ans, *adénopathie trachéo-bronchique*, quelques ganglions mésentériques gros comme un haricot, pas de lésions à la coupe ;

4° Fille de six ans, *tuberculose pulmonaire* (caverne au sommet droit et ganglions trachéo-bronchiques présentant de nombreux nodules caséifiés). Ganglions mésentériques tuméfiés, rouges à la coupe, mais sans tubercules.

Les cobayes inoculés avec les ganglions mésentériques de ces 4 enfants présentèrent tous les lésions de la tuberculose du trentième au quarante-cinquième jour. De même les ganglions de 3 autres enfants non soupçonnés tuberculeux transmirent la tuberculose aux cobayes. Pour les 17 autres, inoculations négatives. Les auteurs concluent :

1° Chez les animaux expérimentalement, chez l'enfant cliniquement, toutes les fois que l'infection tuberculeuse se manifeste par de l'adénopathie trachéo-bronchique, il existe des bacilles tuberculeux dans les ganglions mésentériques, alors même que ces ganglions paraissent sains ;

2° L'infection ganglionnaire mésentérique précédant l'apparition des lésions d'adénopathie bronchique, celles-ci doivent être considérées, de même que la tuberculose pulmonaire chez l'enfant et chez l'adulte, comme résultant d'une infection tuberculeuse d'origine intestinale.

Ils ajoutent enfin :

L'hypothèse de la contamination directe par les voies respiratoires n'étant actuellement prouvée par aucune expérience irréprochable, il apparaît de plus en plus évident que les enfants, et aussi les adultes, contractent la tuberculose en ingérant soit du lait de vaches tuberculeuses, soit des poussières ou des parcelles de crachats tuberculeux d'origine humaine.

Il me semble que ces conclusions sont trop hâtives et absolues. Avant de fermer complètement la porte d'entrée respiratoire au bacille tuberculeux, nous demandons des expériences de contrôle aussi nombreuses et aussi rigoureuses que possible. En clinique infantile, la tuberculose gravite autour de l'adénopathie bronchique. C'est le magasin général des bacilles ; c'est de là qu'ils partiront pour toutes les invasions futures. Il est bien étrange de voir ces ganglions macroscopiquement

malades, alors que ceux du mésentère ne le seraient pas même microscopiquement, tout en étant virulents et en témoignant de l'invasion bacillaire par l'intestin. Si cela est définitivement prouvé, nous nous inclinons, mais à une condition, c'est que cela ne change rien à la base prophylactique actuelle, que nous considérons comme intangible : la *contagion familiale.* Soit, admettons que le bacille pénètre par le tube digestif ; mais vous ne pouvez rien contre ce fait d'observation, à savoir qu'on ne trouve d'enfants tuberculeux que dans les familles tuberculeuses.

Tous les enfants d'une maison, d'un quartier, d'une ville boivent le même lait ; ne deviennent tuberculeux que ceux qui sont exposés à la contagion humaine.

Ileus bei Kindern ; volvulus flexuræ sigmoideæ (Iléus chez l'enfant; volvulus de l'anse sigmoïde), par W.-E. Tschernow (*Jahrb. f. Kind.*, 1906).

Pour la production d'un volvulus de l'anse sigmoïde, il faut deux causes principales : un obstacle à la progression du bol fécal dans le rectum et une modification du mésosigma, consistant en production de tissu conjonctif, de cicatrices, d'infiltrats inflammatoires.

L'occlusion aiguë se traduit par les signes suivants, qui débutent brusquement : perte des forces, yeux excavés, fatigue, soif, vomissements, refroidissement des extrémités, sueurs froides, pouls ralenti d'abord puis accéléré; température basse, respiration précipitée, délire, agitation, contractures des membres, coliques, oligurie, albuminurie, ballonnement du ventre, douleurs. Beaucoup de ces phénomènes peuvent être d'ordre réflexe ; pour d'autres, ce seraient des phénomènes d'auto-intoxication.

Mors thymica bei Neugeborenen (Mort par le thymus chez le nouveau-né), par le Dr Ernst Hedinger (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

L'auteur donne cinq cas d'hyperplasie thymique pure et sept où, à côté d'hypertrophie du thymus, il y avait une plus ou moins notable hypertrophie thyroïdienne ; mais cette dernière n'était pas assez marquée pour que seule elle eût pu amener la mort par asphyxie. L'évolution clinique de tous ces cas est analogue ; la naissance se fait normalement ; quelquefois l'accouchement a été artificiel, les enfants ou bien restent en asphyxie, ou la respiration redevient normale pour être plus ou moins troublée au bout de quelques heures.

A l'autopsie, il y a plus ou moins de cyanose de la partie supérieure du corps ; souvent elle est faible ou nulle. On trouve toujours du sang liquide dans les gros vaisseaux et le cœur.

Le thymus est hypertrophié de façon variable. Au microscope, il se montre congestionné ; quelquefois il y a des hémorragies étendues. On comprend que ces hémorragies, se produisant dans un organe hypertrophié, augmentent encore la compression des organes voisins. Il n'y a pas d'hypertrophie des autres organes lymphatiques : on a seulement vu dans un cas de l'hypertrophie splénique et de l'augmentation des ganglions mésentériques et des follicules de l'intestin. Le cœur et les gros vaisseaux sont généralement normaux. Les capsules surrénales étaient normales ; dans un cas de Flügge, elles étaient hypertrophiées.

L'intérêt de ces faits au point de vue médico-légal est dans cette circonstance que même des glandes thymiques peu augmentées de volume peuvent amener l'asphyxie par compression. On peut d'ailleurs se rendre compte de la compression après durcissement des organes du cou.

L'auteur rapporte enfin un cas avec photographie d'énorme hyperplasie du thymus avec malformations (hémicéphalie).

Ein Beitrag zur congenitalen Lungensyphilis (Contribution à la syphilis congénitale du poumon), par le Dr August Kohl (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1906).

Chez un enfant de deux mois, on avait tout le tableau clinique d'un cas grave de syphilis héréditaire. La rhinite, l'hypertrophie splénique, l'éruption pemphigoïde, les rhagades saignantes aux orteils, aux doigts, à la bouche et au nez, et le fait que l'enfant était né un mois avant le terme normal, tout cela confirmait le diagnostic. L'autopsie en a montré le bien fondé. Dans le poumon, il y avait une inflammation interstitielle allant à la destruction du parenchyme. Les lésions avaient tous les éléments caractéristiques d'une gomme : centre caséeux avec une zone de tissu conjonctif à cellules rondes et fusiformes, et nombreux vaisseaux. Le siège de prédilection en dehors des sommets, l'état des ganglions parlaient à l'encontre de la tuberculose ; surtout manquaient les cellules géantes et épithélioïdes typiques. Enfin on ne trouvait pas de bacille tuberculeux. Il s'agissait donc d'un cas très rare de gommes isolées dans un poumon d'hérédo-syphilitique.

Zur Kenntniss der Urticaria pigmentosa (Sur l'étude de l'urticaire pigmentée), par le Dr Engel (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1906).

Il s'agissait dans ce cas d'un enfant vigoureux, bien développé en dehors de l'anomalie cutanée. Les efflorescences cutanées étaient ortiées et ne rétrocédèrent pas. Un traitement mercuriel ne donna pas de résultat. Ce cas offrait les caractéristiques de l'urticaire pigmentée, début dans le très jeune âge, existence de phénomènes d'excitation urticarienne, lésions microscopiques. Dans ce cas, le début de l'affection *in utero* ne fait pas de doute.

Un exanthème ortié survenant chez un nouveau-né et persistant quelque temps doit être soumis à une biopsie, quoique malheureusement le diagnostic n'apporte aucune conclusion pratique pour la thérapeutique ; mais il éclaire le pronostic et permet d'affirmer d'une part l'innocuité du processus pathologique, d'autre part sa durée pendant des années ou des dizaines d'années. Ces plaques ortiées ne démangent pas et deviennent peu à peu brunes. Tandis que le reste du tégument ne montre pas d'excitation vaso-motrice spéciale, il survient dans les parties malades de temps en temps de nouvelles poussées ortiées. Le substratum anatomique des efflorescences est un amas dense de mastzellen dans le corps papillaire avec infiltration cutanée et raréfaction du tissu conjonctif. Dans les cellules épithéliales basales, il y a dépôt de pigment mélanique au-dessus des amas de mastzellen ; mais ce fait n'est pas constant. Le premier signe et celui qui persiste, c'est donc la formation d'amas de mastzellen à laquelle s'associe ensuite le dépôt pigmentaire avec un éréthisme vasomoteur plus ou moins marqué.

Klinischer Beitrag zur Kenntniss der Barlowschen Krankheit (Essai sur la maladie de Barlow), par le Dr August Kohl (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1906).

Chez une enfant de sept mois et demi, la tuberculose de la mère pouvait faire croire à une infection de cet ordre chez l'enfant, mais la tuberculine donnait une réaction négative. Il fallait encore faire le diagnostic avec un sarcome de l'os. En effet tout le membre inférieur droit était fortement œdémateux ; le gauche l'était également, mais il n'y avait pas de vive douleur. Urine très albumineuse avec cylindres, globules blancs et rouges. La radiographie montrait l'os absolument intact, le périoste décollé sur une grande étendue, très épaissi, et donnant une ombre épaisse. Entre lui et l'os se trouvait la tumeur perméable aux rayons

Röntgen et ne montrant pas de structure définié. Il ne pouvait donc s'agir que d'un cas de maladie de Barlow, diagnostic confirmé par l'existence d'une néphrite hémorragique et par le succès du régime antiscorbutique.

La guérison fut complète et se maintint.

Dans un autre cas, chez une enfant de sept mois, la guérison fut aussi complète. Enfin l'auteur relate chez un enfant de quinze mois un cas de forme abortive. Le début fut typique : douleurs lorsqu'on mobilisait la jambe, hémorragies gingivales. La maladie ayant été combattue à ses débuts, on ne vit pas se développer le tableau typique.

Dans un de ces cas, l'alimentation de l'enfant avant le début du processus morbide avait consisté en un mélange de lait, farine et eau qui avait été bouillie pendant 20 minutes. Dans le second cas, jusque trois semaines avant la maladie, l'enfant fut nourri avec du lait coupé d'un tiers d'eau additionné de 5 p. 100 de sucre de lait. Des centaines d'enfants nourris ainsi ne présentent cependant pas de maladie de Barlow. Dans le troisième cas, l'enfant reçut contre toute ordonnance médicale du babeurre avec addition de crème soumis trois fois à la chaleur. Il n'ést pas impossible que ce manquement dans le régime ait été l'origine de la maladie de Barlow.

Pour ce qui est de la nature de la maladie, l'auteur la considère comme le scorbut du nourrisson ; mais il est difficile de préciser l'influence des fautes de régime.

Sul trattamento con le iniezioni di paraffina delle ernie ombellicali nei bambini (Sur le traitement par les injections de paraffine des hernies ombilicales chez les enfants), par le Dr Felice Lanzarini (*La Pediatria*, juillet 1906).

Escherich a eu l'idée d'appliquer la méthode de Gersuny à la cure de la hernie ombilicale (1903). Cependant Ekstein avait déjà (1902) injecté de le paraffine avec succès dans trois cas de hernie inguinale et un cas de hernie ombilicale. Escherich prend de la paraffine soluble à 39°, se servant d'une seringue de métal de 8 centimètres cubes de capacité, avec aiguille courte et grosse, droite ou courbe. Le piston de la seringue est à vis pour régler la quantité de paraffine. L'opérateur saisit la hernie avec les doigts de la main gauche, réduisant le contenu, pendant que la main droite enfonce l'aiguille de la seringue à la périphérie inférieure du sac, le long de la ligne médiane, de façon que l'aiguille, dirigée en haut, se meuve librement dans le sac herniaire vide. Un aide tourne le piston de la seringue jusqu'à un certain point, et en même temps la main gauche de l'opérateur cesse d'exercer la compression, la hernie se reproduisant dans toute son ampleur; application d'une compresse glacée sur le ventre, obturation du petit trou avec le collodion, application de compresses maintenues en place huit jours; la paraffine forme une pelotte qui ferme l'orifice herniaire.

La méthode d'Escherich fut appliquée par Hagenbach-Burckhardt, par Hutzler, par Rocchi, sans rencontrer partout de bien chauds partisans. Sur les conseils du professeur Vitale Tedeschi (*Clinique pédiatrique de Padoue*), l'auteur s'est appliqué à perfectionner le procédé. Il a fait établir une seringe courbe spéciale, un petit appareil pour maintenir le sac, etc. Il injecte lentement la paraffine à 42° chez les petits enfants et à 48° chez les grands. Nous n'insistons pas sur la stérilisation préalable de la seringue. Ce procédé serait inoffensif, donnerait d'excellents résultats dans les hernies petites ou de moyennes dimensions.

L'intervento chirurgico nell'estrazione delle monete dall'esofago dei bambini (L'intervention chirurgicale pour l'extraction des pièces de monnaie dans l'œsophage des enfants), par le Dr Artemio Magrassi (*La Pediatria*, juillet 1906).

On a beaucoup attaqué le panier de Graefe, et on l'a déclaré très dangereux pour l'extraction des corps étrangers de l'œsophage. Or M. A. Magrassi rapporte six observations de sous ou médailles arrêtés dans l'œsophage depuis plus ou moins longtemps, qui ont pu être extraits avec la plus grande facilité avec le panier de Graefe.

Il en conclut que l'extraction par les voies naturelles est la méthode de choix; que le panier de Graefe peut être utile dans les cas où la pièce a séjourné plusieurs jours dans l'œsophage; que l'œsophagotomie externe trouve son indication dans la présence de symptômes inflammatoires: fièvre, douleur vive spontanée ou provoquée; l'œsophagotomie doit intervenir le plus tôt possible, car la mortalité est d'autant moindre que l'opération a été plus précoce; si l'on trouve les parois de l'œsophage altérées, il faudra tenter la suture. Ce travail aboutit donc, avec faits à l'appui, à la réhabilitation du panier de Graefe.

Vomito abituale d'un infante guarito colla somministrazione di ioduro potassico alla nutrice (Vomissement habituel d'un enfant guéri par l'administration d'iodure de potassium à la nourrice), par le Dr Aleardo Carioli (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 23 sept. 1906).

Fille de deux mois et demi vomissant après chaque tétée; mère de trente-trois ans, ayant nourri avec succès trois autres enfants, forte, semblant avoir beaucoup de lait et un lait trop fort pour le nourrisson. D'où la pensée d'une médication hyposténisante. De petites doses d'iodure de potassium diminuent la sécrétion lactée, sans altérer la santé de la mère. Donc l'auteur prescrivit la solution suivante:

Iodure de potassium.....................	2gr,50
Eau....................................	200 grammes.

En prendre trois cuillerées à café par jour, ce qui ne fait pas 20 centigrammes d'iodure par jour.

Dès le premier jour, les vomissements disparurent. Quand on cessait l'iodure, ils réapparaissaient. La médication fut continuée pendant deux mois. Enfin l'enfant finit par s'accommoder au lait de sa mère.

L'avvelenamento acuto da chinina nei bambini (Empoisonnement aigu par la quinine chez les enfants), par le Dr Mauro Gioseffi (*Riv. di Clin. Ped.*, sept. 1906).

Fille de dix-huit mois, un peu rachitique, de parents sains, nourrie au sein par la mère, sevrée à treize mois. Première dent à un an. Depuis un mois, l'enfant prend chaque jour 20 centigrammes de chlorhydrate de quinine. Accès éclamptique avec suffocation. Elle guérit. On reprend la quinine. Un jour, l'enfant ingère six à huit pastilles de 20 centigrammes (1gr,20 à 1gr,60). Après quinze ou vingt minutes, tremblements, convulsions, perte de connaissance, vomissements, cyanose, algidité, respiration de Cheyne-Stokes (70 à 90). Pouls filiforme. Abolition des réflexes. Mort. Autopsie sans caractères particuliers. A l'examen clinique du contenu stomacal, on découvre quelques centigrammes de quinine. On a pu relever dans la littérature médicale 4 ou 5 cas de mort par la quinine chez les enfants.

Salicylate poisoning in children (Empoisonnement salicylé chez les enfants), par le Dr F. Langmead (*Lancet*, 30 juin 1906).

On a recommandé les fortes doses de salicylate de soude dans le rhumatisme infantile; or il peut en résulter des accidents toxiques rappelant le coma diabétique avec acétonémie, etc.

1° Un garçon de cinq ans est reçu à l'hôpital le 2 octobre 1901 pour une polyarthrite rhumatismale localisée au coude gauche et aux poignets. En même temps endocardite mitrale et augmentation de la matité du cœur. On prescrit 30 centigrammes de salicylate de soude avec bicarbonate de soude toutes les six heures; glace sur le cœur. Amélioration rapide et notable.

Le 16 décembre, il vomit deux fois, et le 18 il vomit quatre fois. Dans la matinée du 19, dyspnée, fièvre (39°), aspect du coma diabétique sans glycosurie. Soif d'air, intubation sans efficacité. Anurie pendant vingt-quatre heures. Constipation. Odeur d'acétone. Mort. Autopsie négative. La dose de salicylate n'avait pas été excessive, mais trop longtemps continuée (dix semaines).

2° Garçon de sept ans, reçu à l'hôpital pour un rhumatisme aigu et une affection mitrale. Constipation. On prescrit 60 centigrammes de salicylate de soude associé au bicarbonate toutes les deux heures pour les six premières doses, puis toutes les quatre heures. Le 27 novembre 1904, jour de l'admission, deux vomissements, puis trois et quatre. Le 30, délire, soif d'air, abattement sans perte complète de connaissance. Odeur acétonique de l'haleine. Urine acide et contenant de l'acétone. Pas de sucre. On cesse le salicylate. Le malade est mieux douze heures plus tard, quoique encore faible. La soif d'air a disparu. L'haleine n'a plus l'odeur de l'acétone. Guérison rapide.

3° Fille de huit ans, reçue à la fin de janvier 1906 pour une chorée rebelle à l'arsenic. Le 9 février, on donne six doses de 1gr,20 de salicylate de soude sans bicarbonate de soude. Le 13, on double la dose, soit dans une journée plus de 9 grammes de salicylate de soude. Constipation depuis trois jours. La nuit, deux vomissements et trois dans la matinée. Abattement, facies angoissé, mal de tête, respiration pénible avec odeur d'acétone. On suspend le salicylate. Le 15, aggravation, six vomissements; le soir et le lendemain, on donne du bicarbonate de soude. Guérison. L'urine, le 14 février, donnait la réaction de l'acétone; le 17 février, elle ne la donnait plus.

Il semble, d'après ces faits, que le bicarbonate de soude soit l'antidote du salicylate de soude; il ne faut pas manquer de l'administrer. On a constaté les mêmes symptômes avec l'aspirine. L'auteur invoque deux facteurs : l'acide salicylique et le diplocoque de Poynton et Paine, qui est un organisme acido-formateur.

Contributo alla cura della ipertosse, sopra 10 casi curati col Sic (Contribution au traitement de la coqueluche, 10 cas traités par le *Sic*), par le Dr Fontana (*La Pediatria*, sept. 1906).

Le Dr Zanoni (de Gênes) a expérimenté un extrait de capsules surrénales, connu en pharmacie sous le nom de *Sic*, qui aurait une action efficace contre la coqueluche.

Sur 10 enfants traités à Crémone par le Dr Fontana, d'après la méthode de Zanoni et avec le médicament fourni par lui, 6 ont été complètement guéris, 2 très améliorés, 2 n'ont éprouvé aucun bénéfice. Ces derniers étaient d'ailleurs des cas compliqués.

On voyait disparaître d'abord le vomissement, puis la fièvre s'abaisser,

les accès de toux diminuer de fréquence et de violence, etc. En quinze où vingt jours en moyenne, les principaux phénomènes morbides disparurent.

Malgré le petit nombre de cas traités, l'auteur considère le nouveau remède comme efficace, inoffensif, diurétique, etc. En attendant que l'extrait surrénal du Dr Zanoni soit à la disposition de tous les médecins, ne serait-il pas possible de lui substituer la solution de chlorhydrate d'adrénaline, qui doit en posséder les propriétés essentielles?

A case of hemiplegia following diphtheria (Hémiplégie succédant à la diphtérie), par le Dr WILLIAM J. BUTLER (*Arch. of Ped.*, août 1906).

Fille de dix ans, bien portante jusqu'en septembre dernier, où elle contracte un mal de gorge : fièvre, gonflement, dysphagie, traitement antitoxique. Dans le milieu de la seconde semaine, voix altérée, rejet des liquides par le nez en avalant. Elle va mieux et peut se lever. Étant à la fenêtre, elle eut une grande frayeur par suite de la chute d'une pierre; à partir de ce moment, accidents nerveux bizarres qui aboutissent à une hémiplégie gauche, à caractère spasmodique.

Ce cas ne peut s'expliquer que par une encéphalite aiguë consécutive à la diphtérie, car il n'y avait rien au cœur pouvant faire admettre une embolie cérébrale. D'autre part, la contracture rapide des membres atteints semble encore plaider en faveur de l'encéphalite.

A case of acute suppurative thyroïditis with pressure symptoms relieved by intubation (Cas de thyroïdite aiguë suppurée, avec symptômes de compression soulagés par le tubage), par les Drs FRANK S. MEARA et ROBERT STUART MACGREGOR (*Arch. of Ped.*, août 1906).

Garçon âgé de trois mois et demi, vu le 3 mars 1906, nourri au sein, bien portant jusqu'à deux mois. Puis adénite cervicale suppurée, incision. Trois semaines après, fièvre, toux; on parle de pneumonie. Alors la glande thyroïde devient grosse, la température monte à 40°. Pas de signes de pneumonie, mais gonflement de la thyroïde et dyspnée.

Du 3 au 15 mars, la dyspnée s'accroît jusqu'à devenir alarmante. On dirait d'un enfant ayant un abcès rétro-pharyngien.

La glande thyroïde, grosse, douloureuse à la palpation, semblait fluctuante en certains points. La dyspnée semblait bien due à la compression de la trachée. Gorge saine, pas d'abcès rétro-pharyngien.

Intubation avec le plus petit tube, soulagement immédiat, l'enfant peut fermer la bouche et s'endort. Collargol en frictions. L'enfant garde le tube pendant une semaine; on essaie alors de le retirer, mais le retour de la dyspnée oblige à le replacer. Le 21, on fait une incision au niveau de l'isthme thyroïdien, qui était fluctuant (pus jaune épais). Rapidement l'enfant guérit, et actuellement il est en parfait état.

La thyroïdite aiguë est rare chez les enfants; cependant on en a cité un certain nombre de cas dans les traités classiques. La grippe ou influenza, la fièvre typhoïde, la variole, la vaccine ont pu être incriminées dans l'étiologie. Dans le cas actuel, l'adénite aiguë suppurée du cou a pu jouer un rôle.

Osteogenesis imperfecta, report of a case (Ostéogenèse imparfaite, relation d'un cas), par le Dr E.-D. FENNER (*Arch. of Ped.*, août 1906).

Garçon de cinq ans huit mois, présenté le 12 avril 1906; grosse tête, marche avec des béquilles, jambes courtes, pieds bots.

Sixième enfant de parents sains; il fut bien portant jusqu'à quatre mois,

où, vu la maladie de sa mère, on le sevra pour le nourrir au lait condensé. Diarrhée. Marche à deux ans. Fontanelle large, fermée à quatre ans. Quand il commencait à marcher, au début de sa troisième année, il fit une chute banale de sa petite voiture et refusa dès lors de marcher. On s'aperçut bientôt que le pied était renversé et la hanche proéminente ; on ne pensa pas à la fracture. Peu après, il tomba d'un hamac, se cognant le bras ; il refusa désormais de se servir de ce bras, mais personne ne crut qu'il pouvait être fracturé.

En février 1905, on montre l'enfant à un chirurgien pour la difformité de la hanche droite et le renversement du pied. On parle de *coxa vara* et on fait une ostéoclasie. En enlevant l'appareil, on voit que la réunion osseuse est pire qu'avant.

En décembre 1905, la jambe gauche, qui était plus longue de 25 millimètres que la droite, commença à devenir plus courte, la hanche faisant saillie et semblant malade. On ne soupçoune pas la fracture et on ne fait aucun traitement. Bientôt il semble qu'il y ait une double *coxa vara*.

La radioscopie montre à droite, au-dessous du grand trochanter, un cal de fracture ; un peu plus bas, autre trait de fracture. A gauche, fracture sous-trochantérienne également. Il y a eu probablement aussi décollement épiphysaire du fémur droit. Fracture ancienne du radius gauche, etc. En somme, fragilité extrême des os.

Il nous semble que ce cas rentre plutôt dans le rachitisme que dans l'*ostéopsathyrosis* ou *ostéogenèse imparfaite*.

Un caso di osteopsatirosi (Un cas d'ostéopsathyrosis), par le Dr Laureati (*Riv. di Clin. Ped.*, oct. 1906).

Fille de quatre ans, entrée à la clinique pédiatrique de Rome le 8 mars 1906 ; mère atteinte de luxation congénitale de la hanche droite. Une sœur de vingt mois, rachitique. Accouchement par le siège. Sein maternel pendant un mois, puis nourrice à la campagne. Troubles digestifs. Il y a dix-huit mois, l'enfant a été reprise par sa mère dans un état peu satisfaisant : maigreur, pâleur, gros ventre, grosse tête, déformation des bras et des jambes. Développement inférieur à la normale, fontanelle encore ouverte, 18 dents, molaires cariées, chapelet costal, marche impossible. Les os sont non seulement incurvés, mais amincis et raccourcis. On note la présence de plusieurs saillies angulaires attestant des fractures anciennes : tiers interne de la clavicule droite, humérus droit à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, radius au tiers moyen, humérus gauche au tiers moyen et au tiers inférieur, avant-bras gauche, fémur droit et fémur gauche ; on compte neuf fractures consolidées avec cal épais.

Le poids de l'enfant est de 6950 grammes au lieu de 14360.

Il nous semble que ce cas rentre dans la catégorie des fractures rachitiques. D'ailleurs le rachitisme de l'enfant est indéniable.

A multiple rhabdomyoma of the heart muscle (Rhabdomyome multiple du myocarde), par les Drs Knox et Schorer (*Arch. of Ped.*, août 1906).

Enfant de couleur âgé de sept mois, reçu le 27 juillet 1905 au *Thomas Wilson Sanitarium* pour amaigrissement et diarrhée. Aurait eu la rougeole à cinq mois. Au sein pendant trois mois, puis lait condensé et lait coupé. Aucune règle quant au nombre et à la quantité des repas. Diarrhée verte avec mucosités. Rachitisme. Souffle à la pointe du cœur. Mort au bout de quatre semaines.

Autopsie vingt heures après la mort. Surface du cœur inégale, semée de

nodules de 3 à 8 millimètres de diamètre ; gros caillot dans l'oreillette gauche, avec tumeur solide sur la paroi. Dans le ventricule droit, de semblables tumeurs sont apparentes ; de même, sur la valvule tricuspide, on aperçoit des nodules miliaires de même consistance. Dans le ventricule gauche, grosse tumeur pédiculée, venant de la pointe et s'élevant jusqu'aux valvules aortiques. Plusieurs cordages tendineux sont attachés à cette tumeur. Une seconde tumeur, ayant 1 centimètre de diamètre, prend son origine près de la base de la première et remplit presque la pointe du ventricule ; parois du ventricule épaissies, infiltrées çà et là de petits nodules. Au microscope, on voit que les tumeurs naissent du myocarde, dont elles ont la structure.

Sur un cas de constriction congénitale de la mâchoire, par MM. Ovize et P. Delbet (*La Revue de stomatologie*, sept. 1906).

Fille de huit ans, née avant terme par suite d'un rhumatisme aigu de la mère. Elle vint au monde les jambes repliées et ne put les allonger qu'au bout d'un mois. Elle ne prenait le sein qu'avec peine (constriction de la mâchoire), et on fut obligé de lui donner le lait à la cuiller. Il y a constriction à peu près absolue du maxillaire inférieur. Parole peu modifiée. Ingestion difficile ; cependant l'aliment passe entre les arcades dentaires, les incisives inférieures étant en retrait de $1^{cm},5$. La langue saisit le bol alimentaire et l'écrase contre le palais, qui est très enfoncé ; l'enfant ronfle beaucoup. Le maxillaire inférieur est moins haut qu'à l'état normal, il est atrophié, par suite de la constriction.

En rendant la mobilité à l'articulation, on pourra peut-être enrayer l'atrophie. M. Delbet admet que la constriction est due à un rhumatisme articulaire intra-utérin : rétraction ligamentaire et musculaire prédominant à gauche. Il se propose donc de faire une opération sur l'articulation temporo-maxillaire et l'os maxillaire (résection, désinsertion musculaire, etc.).

Report of a case of recurrent vomiting with acetonuria (Relation d'un cas de vomissement à rechute avec acétonurie), par le Dr Albert William Myers (*Arch. of Ped.*, juillet 1906).

Fille de treize ans, de parents nerveux, prématurée et délicate, enfant nerveuse. Développement physique et mental en retard.

Depuis l'âge de six ans, elle a eu des attaques de vomissements revenant chaque année ou un peu plus souvent. Deux de ces attaques ont été très graves, durant deux semaines ; les autres, plus courtes, ont duré de un à quatre jours. Dans les quatre dernières années, l'enfant a vécu à la campagne, sa santé générale s'est améliorée, les accès ont été plus légers et plus courts. Parfois on a constaté des accès avortés, avec irritabilité, agitation, nausée, disparition en quelques heures sans vomissement. Un léger ictère a été noté dans quelques accès.

Appétit bizarre, l'enfant mange volontiers de la viande et du pain, adore les bonbons, prend quelques pommes de terre, mais refuse tous les autres légumes ainsi que le lait.

Elle était depuis quelques semaines nerveuse, avec un peu d'appétit, sans constipation, quand le 14 janvier 1906, après un modeste déjeuner, après une frayeur (chute d'une lampe), elle vomit à partir de minuit, continue le lendemain ; le 15 janvier à 1 heure du soir, quand le médecin la vit, elle avait vomi dix-huit fois des liquides jaunes, mêlés de sang, de marc de café. Il y avait eu plusieurs garde-robes spontanées. Peu de fièvre, odeur spéciale de l'haleine. On prescrit du bicarbonate de soude par la

bouche et en lavement. Le lendemain, amélioration, léger ictère, foie non augmenté de volume. L'enfant prend de l'orangeade ; mais elle vomit à sept reprises, et on lui interdit cette boisson. Guérison. L'enfant met une dizaine de jours à retrouver sa santé antérieure. Urines très acides, donnant la réaction de l'acétone.

A case of generalized subcutaneous emphysema, the result of miliary tuberculosis in a syphilitic child (Cas d'emphysème généralisé, suite de tuberculose miliaire chez un enfant syphilitique), par le Dr William Mackenzie (*Arch. of Ped.*, juillet 1906).

Fillette de trois ans, observée le 27 juin 1905, ayant eu la rougeole, puis de la toux, de la dyspnée, de la fièvre depuis quelques semaines. L'examen du poumon droit montre de la matité avec suppression du murmure, puis râles crépitants, etc. On fait le diagnostic de pneumonie, avec pronostic rassurant.

Dans la nuit du 4 juillet, apparition d'une grosseur comme une orange à la joue gauche ; œil gauche fermé. La tuméfaction s'étendait au-dessus des deux clavicules et sur la partie gauche du cou. Crépitation au toucher. L'emphysème est alors reconnu et le pronostic change. La cause, elle ne pouvait être attribuée à un corps étranger, ni à une quinte de toux, qui avait manqué ; mais elle pouvait dépendre d'un ganglion caséeux qui se serait ouvert dans une bronche.

Le gonflement s'accrut rapidement, gagna le côté droit, le cuir chevelu, les poignets. Pas de signes de pneumothorax. Le 7 juillet, il y a l'apparence d'une anasarque d'origine brightique : les yeux sont cachés par les paupières gonflées ; la poitrine, le dos, l'abdomen, les fesses, les aines sont soulevés par l'air infiltré. Les membres inférieurs sont indemnes. Mort le 8 juillet.

A l'autopsie, tuberculose miliaire du foie, de la rate, du poumon. Ganglions bronchiques caséeux. Pas de corps étrangers. Quelques bulles d'air à la surface des poumons. Près du hile du poumon droit en arrière, au-dessous des veines pulmonaires, une érosion se montre qui a pu donner passage à l'air des voies respiratoires dans le tissu cellulaire médiastinal. Cette érosion était le résultat d'un amas de granulations tuberculeuses.

Tumeur gazeuse du cou. Trachéocèle bilatérale chez un enfant rachitique, par le Dr Guyot (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 7 oct. 1906).

Fillette de deux ans, *genu valgum* gauche, portant une tumeur intermittente à la région cervicale droite. Au moment de l'expiration, on voit que la région sus-claviculaire droite est soulevée par une saillie lisse ; la jugulaire se gonfle et apparaît très nettement. Peau lisse, non enflammée. Sous l'influence de l'effort, de la colère, des cris, la tumeur augmente de volume ; avec l'inspiration, elle s'affaisse très vite et disparaît. A la palpation, on sent sous la peau une poche à paroi peu épaisse, se vidant et se remplissant très vite.

A la pression, la tumeur est réductible, sans douleur, ni dyspnée, ni modification de la voix. A la percussion, sonorité. Pas de pédicule ; il semble que la poche descende un peu dans le thorax. En portant le doigt très profondément, entre la trachée et le sterno-cléido-mastoïdien droit, on peut empêcher le remplissage de la poche. A gauche, dans les expirations fortes, on sent une autre petite tumeur ayant les mêmes caractères. La première a le volume d'un œuf de poule ; la seconde, celui d'une noisette.

Indolence absolue, consistance élastique, sonorité à la chiquenaude, réductibilité complète, possibilité d'empêcher sa reproduction en pressant avec l'index sur le côté droit de la trachée, tels sont les caractères de la tumeur principale.

Il s'agit donc d'une tumeur gazeuse du cou, d'une *trachéocèle bilatérale*, plus accusée à droite.

L'auteur dit qu'on ne trouve pas de description de ce genre de tumeur dans les traités ou manuels même les plus récents. Or, s'il veut bien consulter le *Traité des maladies de l'enfance*, par Grancher et Comby (tome III, page 159, Paris, 1904, Masson et C[ie], éditeurs), il trouvera un article *Trachéocèle*, où des faits analogues au sien sont rapportés.

Chronic lymphatic leukemia in a child (Leucémie lymphatique chronique chez un enfant), par le Dr Th. Le Boutillier (*Arch. of Ped.*, juillet 1906).

Garçon de dix ans trois quarts, vu pour la première fois au dispensaire médical de *Saint-Christopher's Hospital* (Philadelphie), le 6 septembre 1905. Parents bien portants ; la mère, à dix-sept ans, avait eu la chlorose probablement. De deux à sept ans, l'enfant a eu souvent la diarrhée ; douleurs abdominales de temps à autre. Au printemps et en été, melæna, épistaxis. Il y a une semaine, mal de tête, malaise, anémie, douleurs dans les jambes. A ce moment, pour la première fois, tuméfaction sur les côtés du cou plus marquée à droite qu'à gauche.

On a signalé que pendant l'été il jouait souvent dans la cour avec un tube d'eau, était mouillé la plupart du temps, et que déjà il commençait à être pâle et à mal digérer.

Un peu de fièvre, pâleur notable, légère bouffissure palpébrale. Tous les ganglions du cou sont un peu engorgés ; à droite, ils sont du volume d'un pois à celui d'une amande ; à gauche, ils ne dépassent pas les dimensions d'un haricot.

Souffle systolique à la base du cœur ; souffle vasculaire au cou. Foie un peu gros ; rate non palpable. Du 6 au 14 septembre 1905, la céphalée a disparu, le sommeil est plus calme, l'appétit meilleur. Il y a eu quatre épistaxis facilement arrêtées.

Les ganglions angulo-maxillaires ont atteint le volume d'une grosse noix.

Amélioration jusqu'au 23. Mais bientôt la fièvre se rallume, les ganglions augmentent ; coliques, vertiges, nausées, éructations et vomissements. Du 25 septembre au 21 octobre, perte graduelle des forces, pâleur plus grande, ganglions plus gros, œdème de la face, épistaxis répétées, surdité, tristesse. Palpitations au moindre mouvement, parfois respiration difficile avec légère cyanose, œdème du scrotum, glandes mésentériques.

Le 4 novembre, glandes sous-maxillaires moins grosses ; déglutition plus aisée, ouïe meilleure.

Ascite, anasarque, amygdales hypertrophiées, mort le 20.

Examen des urines négatif. Examen du sang les 31 octobre, 10, 12 et 14 novembre :

Hémoglobine..........	25, 22, 24, 35 p. 100.
Hématies.............	2 310 000, 1 380 000, 1 670 000, 2 042 000.
Leucocytes...........	53 600, 51 800, 95 440, 105 000.
Mononucléaires petits.	99,2, 80, 91 p. 100.

On peut donc dire leucémie lymphatique chronique, de cause ignorée.

Contribution à l'étude de l'incontinence nocturne, par le Dr Perrin (*Revue médicale de la Suisse romande*, 20 août 1906).

On a remarqué la fréquence de l'énurésie nocturne chez les enfants atteints de végétations adénoïdes. Le besoin d'uriner naît de l'irritation de l'orifice interne par le contact de l'urine. Ce besoin croît ave la quantité d'urine contenue dans la vessie. Le point de départ du besoin d'uriner est dans la muqueuse de l'urètre postérieur.

Sur trente-six malades, entre trois et sept ans, l'auteur n'a compté que trois filles ; onze avaient des végétations adénoïdes. Sommeil profond chez tous les enfants. Ils urinent au lit parce qu'ils dorment trop profondément pour percevoir le besoin d'uriner.

Le courant faradique est très efficace; on fera une vingtaine de séances avec interruptions lentes, pour tonifier le sphincter au lieu de l'assommer.

Ce qui frappe, c'est la constance d'un profond sommeil, la fréquence des affections nasales et la grande rareté de la cystite incriminée à tort par beaucoup d'auteurs.

Quelques mois de fonctionnement de l'Institut pour enfants prématurés ou débiles, par le Dr Ed. Cordier (*Annales de la Policlinique de Bruxelles*, juillet 1906).

Il existe, à Bruxelles, rue de la Presse, n° 37, un Institut pour les enfants prématurés, élevés en couveuse, alimentés spécialement, sous la direction du Dr Cordier. Avec la *couveuse portative*, on peut amener les petits débiles, sans danger, des différents quartiers de la ville à l'Institut. Là, on allaite les enfants artificiellement avec le lait Backhaus. Nous trouvons dans cette brochure vingt-deux observations qui font bien augurer des services rendus par cette nouvelle œuvre. Les résultats sont des plus encourageants.

Les premiers jours, l'auteur donne une ration de lait égale à 10 p. 100 du poids de l'enfant; puis, s'il l'a supportée, à 15, 20, 22 p. 100. Intervalle entre les repas, de deux heures, une heure et demie, une heure. On donne d'abord le Backhaus I, puis le II, le III.

A propos de deux cas de botryomycose chez l'enfant, par le Dr Rocher (*Journal de médecine de Bordeaux*, 30 sept. 1906).

La botryomycose, rare chez l'enfant, se développe à la suite d'un traumatisme : plaie, coupure, piqûre, corps étranger. La tumeur peut se développer sur la plaie ou sur la cicatrice; elle peut succéder à un panaris. On ne croit plus au botryomyces ou au botryocoque. Les microbes rencontrés sont variables : staphylocoque, streptocoque, etc.

Histologiquement, c'est un bourgeon charnu très vasculaire (*granulome télangiectasique*, dit *granulome pédiculé bénin*).

1° *Botryomycose de la région pariéto-occipitale gauche.* — Garçon de sept ans ; coup à la tête il y a quinze jours. Plaie, puis, au bout de quelques jours, petite tumeur rappelant un bourgeon charnu.

Il y a huit jours, chute suivie d'hémorragie, accroissement continu de la tumeur.

Le 25 novembre 1902, on trouve une tumeur grosse comme un œuf de pigeon, étranglée à la partie moyenne par un sillon : aspect bilobé, aspect de grosse arachide pédiculée à la région pariéto-occipitale gauche. Surface ulcérée, suintante, d'un rouge foncé. Pédicule court, cylindrique. Extirpation au bistouri. Réunion par première intention.

Le Dr Sabrazès a trouvé, par les cultures, des bâtonnets polymorphes se décolorant par le Gram, un fin bacille, quelques diplocoques et

streptocoques. Développement considérable de la couche cornée de l'épiderme; lésions de nécrose de cette couche cornée et du corps muqueux de Malpighi. La tumeur est formée de tissu conjonctif infiltré par des leucocytes polynucléés ; nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques ; pas de glandes sudoripares ni sébacées. Énorme masse sanguine au niveau du pédicule ; latéralement, angiome caverneux en voie de développement.

En résumé, la tumeur pédiculée ne contient pas de grains du botryocoque, pas de staphylocoques; elle a la structure d'un bourgeon charnu avec énorme développement des vaisseaux par places, avec évolution fibreuse ailleurs.

2° *Botryomycose de l'extrémité de l'index gauche.* — Fille de treize ans et demi, observée en juillet 1904, porte à l'extrémité de l'index gauche, au sommet de la pulpe, une petite tumeur rouge de la grosseur d'une petite fraise des bois, exulcérée et saignante, ferme au toucher, largement pédiculée. Cette tumeur date d'un mois et demi ; elle était recouverte d'une croûte ; le médecin l'ayant enlevée vit le sang couler abondamment. Extirpation, guérison.

3° Villemin a vu une fille de onze ans présenter une tumeur analogue à la paume de la main gauche. Extirpation, guérison.

Di una sindrome premonitoria della stomatite aftosa (Syndrome prémonitoire de la stomatite aphteuse), par le Dr Cesare Minerbi (*Riv. di Clin. Ped.*, juillet 1906).

Avant l'apparition des vésicules, il peut se présenter des symptômes nerveux inquiétants, d'autant plus que le diagnostic n'est pas encore assuré. On peut cependant prévoir la stomatite à l'existence de ces deux signes : tuméfaction du rebord gingival, tuméfaction des ganglions angulo-maxillaires.

M. Minerbi a déjà insisté sur la valeur séméiologique de ces ganglions lymphatiques situés entre l'angle de la mâchoire, le bord antérieur du sterno-cleïdo-mastoïdien et la grande corne de l'os hyoïde. Ces ganglions reçoivent les vaisseaux lymphatiques des amygdales; ils sont placés entre les deux feuillets de la cloison fibreuse sous-maxillo-parotidienne, qui sépare la parotide de la glande salivaire sous-maxillaire.

A la période prémonitoire de la stomatite aphteuse, les ganglions lymphatiques tonsillaires seuls s'engorgeraient, tandis que les ganglions sous-maxillaires ne seraient pris qu'après la sortie des aphtes (infection secondaire des vésicules par les pyogènes).

De cette évolution particulière des adénopathies, M. Minerbi tire des conclusions intéressantes.

Le virus spécifique de la stomatite aphteuse se frayerait un passage à travers les amygdales (le plus souvent les amygdales palatines, parfois les pharyngées) ; arrivé dans le courant sanguin, il allumerait la fièvre et provoquerait successivement l'éruption des vésicules aphteuses sur la muqueuse buccale, qui représentent ainsi un énanthème spécifique.

Osservazioni e ricerche sul noma (Observations et recherches sur le noma), par le Dr Ettore Ravenna (*La Pediatria*, juin et juillet 1906).

L'auteur a recueilli 8 observations et s'est livré à de nombreuses recherches bactériologiques. Il établit que le noma est une maladie infectieuse. Il est probable que la gangrène est précédée par l'invasion microbienne. Parfois une carie dentaire ou un foyer d'ostéomyélite a pu servir de porte d'entrée.

Parmi les microbes rencontrés, il faut signaler les spirilles, qui n'ont manqué dans aucun des 8 cas : filaments étroits, longs de 6 à 8 μ, faisant trois ou quatre tours, avec extrémités pointues. On les trouve surtout abondants à la zone frontière du noma. Le bacille fusiforme de Vincent a été trouvé associé aux spirilles dans 4 cas sur 8 : bacille long de 3 μ, 5 à 4 μ, avec épaisseur au centre de 0 μ,8 à 1 μ. D'autres bacilles ont été rencontrés à la limite du foyer gangreneux, rappelant les formes décrites par Guizzetti : longueur de 3 μ, bacilles droits ou incurvés, etc.

Faut-il en conclure que la stomatite gangreneuse est due à la symbiose fuso-spirillaire? C'est l'opinion de Róna, que l'auteur n'adopte pas.

Il a trouvé, dans presque tous ses cas, un autre bacille à longs filaments, rappelant un peu le leptothrix buccal. Ce bacille peut être très abondant au sein des tissus gangreneux et semble l'emporter sur les autres microbes. Enfin la présence de cocci a été notée à la surface des foyers sphacélés (staphylocoque doré, blanc et citrin, streptocoque).

D'après ces recherches, il n'est pas possible de conclure en faveur de tel ou tel microbe, et nous devons rester dans le doute sur la bactériologie du noma.

Phlegmon infectieux du plancher de la bouche, angine de Ludwig, par le Dr Guyot (*Jour. de méd. de Bordeaux*, 7 oct. 1906).

Garçon de dix ans, atteint de fièvre depuis quelques jours, avec adynamie, facies infecté : cou immobilisé, bouche entr'ouverte, salivation. La langue paraît soulevée par sa base; sa face inférieure affleure le bord libre des dents; région sus-hyoïdienne empâtée dans son ensemble; dureté, douleur, sans fluctuation. Le doigt, porté sur le plancher de la bouche, fait sentir cette induration ligneuse sans qu'on puisse affirmer que le pus soit collecté. Après anesthésie, incision longitudinale, sonde cannelée introduite profondément, il s'écoule un pus fétide en petite quantité. Le bistouri avait rencontré des tissus infiltrés lardacés.

L'examen bactériologique du pus, pratiqué par M. Sabrazès, a donné des streptocoques en chaînettes assez longues et une bactérie filamenteuse.

Impossible de trouver la porte d'entrée de cette angine de Ludwig, ou phlegmon infectieux du plancher de la bouche.

Les injections d'eau de mer isotonique, plasma de Quinton, dans l'hémophilie des nouveau-nés, par MM. Pelissard et Benhamou (*Presse médicale*, 26 sept., 1906).

Le 9 février 1906, une femme accouchée l'avant-veille observe chez son enfant des éraflures multiples de la face, laissant sourdre du sang. En même temps que la peau, le nez surtout à droite, les oreilles surtout la droite, la paupière supérieure droite, saignaient abondamment. De plus, l'enfant avait eu plusieurs selles noires comme de la suie.

Cependant l'enfant n'avait pas de stigmates syphilitiques, son poids était de 3 850 grammes, sa taille de 55 centimètres. La mère, saine, avait eu plusieurs autres enfants bien portants. Pas d'hémophilie dans la famille.

Échec des tampons à l'antipyrine au 1/10, des attouchements à l'eau oxygénée, au sérum gélatiné. Les 9 et 10 février, le sang continue à couler, chassant les caillots qui se forment. M. Rouvier injecte alors, au niveau de l'omoplate, 10 centimètres cubes de sérum Quinton; l'écoulement de sang diminue et s'arrête deux ou trois heures après. Le 12, nouvelle injection de 10 centimètres cubes par prudence. État général excellent. Le 20, dernière injection. Guérison complète dès la première injection.

THÈSES ET BROCHURES

Métrorragies de la puberté, par le Dr P. Hours (*Thèse de Paris*, 26 mai 1906, 132 pages).

Cette thèse, qui contient 15 observations, montre que les métrorragies de la puberté peuvent provenir de causes variées : métrite fongueuse due à une infection venue du vagin, néoformations utérines, congestion des annexes par tare personnelle ou héréditaire. La plupart des maladies générales toxi-infectieuses, les fièvres éruptives peuvent aussi produire des pertes intermenstruelles. Les maladies du cœur, du foie, des reins, de même. Il y a une chlorose ménorragique qui peut entraîner des métrorragies. Parfois on peut incriminer l'hémophilie ; ailleurs c'est le purpura qui sera en cause.

L'apparition de la puberté elle-même, avec son influence sur les glandes, peut concourir à la production des hémorragies.

Le traitement devra viser non seulement le symptôme, mais la cause qui le produit.

La mythomanie, par le Dr A. Trannoy (*Thèse de Paris*, 3 mai 1906, 82 pages).

Dans cette étude psychologique et médico-légale du mensonge et de la fabulation morbides, inspirée par M. Dupré, l'auteur rapporte 22 observations, dont plusieurs concernent des enfants.

La mythomanie, physiologique chez l'enfant normal, où elle est mieux dénommée *activité mythique*, devient pathologique chez l'enfant anormal. C'est chez l'adolescent, chez les filles surtout, qu'on rencontre les formes les plus variées. On distingue l'altération de la vérité, la simulation, la fabulation fantastique vaniteuse, maligne ou perverse. La mythomanie est souvent associée à l'hystérie.

Au point de vue médico-légal, le témoignage de l'enfant sera considéré comme très suspect; dans tous les cas, l'expertise médico-légale s'impose pour éviter de regrettables erreurs judiciaires.

Étude sur la mortalité infantile, par le Dr P. Monory (*Thèse de Paris*, 17 mai 1906, 80 pages).

Dans ce travail, fait aux dispensaires de la caisse des écoles du VIIe arrondissement, l'auteur montre que la natalité et la mortalité évoluent parallèlement. Quand il y a beaucoup d'enfants, la mortalité est forte ; quand il y en a peu, elle est faible. La mortalité infantile, aussi bien dans le groupe d'âge de zéro à un an que dans les suivants, est d'autant plus considérable que la famille est plus nombreuse. Malgré cette grande mortalité, le nombre des survivants est toujours supérieur à celui des familles peu nombreuses et à faible natalité. Si les œuvres d'assistance de l'enfance et particulièrement les consultations de nourrissons ne peuvent modifier les conditions économiques du pays et faire augmenter sa natalité, elles ont du moins montré qu'elles étaient capables de diminuer notablement la mortalité infantile et de compenser dans une certaine mesure l'insuffisance de la natalité.

Les consultations de nourrissons et l'allaitement maternel, par le Dr Ch. Flour (*Thèse de Paris*, 31 mai 1906, 56 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Bresset, est basée sur de nombreuses observations recueillies aux dispensaires de la caisse des écoles du

VII[e] arrondissement. Elle pose en principe que le premier devoir du médecin qui dirige une *goutte de lait*, une *consultation de nourrissons*, un *dispensaire*, est de favoriser par tous les moyens possibles l'allaitement maternel, considérant l'allaitement artificiel comme un pis aller. En persévérant, le médecin peut obtenir, au bout de quelques années, à sa consultation, que toutes les mères capables d'allaiter leurs enfants s'acquittent de ce devoir. Exemple :

Dans une première série de 139 nourrissons, la proportion d'allaitements artificiels a été de 30,7 p. 100. Dans une deuxième série de 168 enfants conduits par les mêmes femmes, dans la suite, la proportion d'allaitements artificiels est tombée à 6,5 p. 100.

Ces chiffres sont tout à l'honneur des consultations de nourrissons, telles que les a préconisées le D[r] Budin.

Le dispensaire de la caisse des écoles du VII[e] arrondissement, par le D[r] Maumené (*Thèse de Paris*, 13 juin 1906, 90 pages).

Cet intéressant travail donne la statistique de dix-huit années. Le 10 octobre 1887, M. Ch. Risler, maire du VII[e] arrondissement, créait pour les enfants de la population ouvrière des VI[e], VII[e] et XV[e] arrondissements, le dispensaire de la rue Oudinot. Dans cette thèse, l'auteur commence par étudier la consultation de nourrissons, pour terminer par la consultation de médecine générale.

La consultation de nourrissons ne vise pas à remplacer la mère, mais a pour but de lui faciliter l'accomplissement de sa tâche. Encourager, surveiller, aider par des aliments ou des médicaments, donnés aux mères-nourrices, l'allaitement maternel, le seul rationnel, est avant tout la préoccupation de ceux qui dirigent le dispensaire. On ne distribue le lait stérilisé (gratuitement ou demi-gratuitement) que s'il est absolument nécessaire, pour ne favoriser à aucun titre l'allaitement artificiel, considéré avec raison comme un pis aller. Cependant, depuis 1898, il a été distribué plus de 176 024 litres de lait stérilisé, dont 18 875 gratuitement.

A la consultation de médecine générale, tous les médicaments, pansements, bandages et appareils orthopédiques sont délivrés gratuitement. On a essayé de faire la prophylaxie et le traitement de la tuberculose au dispensaire. Dans leur ensemble, ces œuvres sont de véritables écoles de puériculture.

Comme nous n'avions cessé de le dire dans tous les comptes rendus des dispensaires d'enfants de la Société philanthropique, qui fonctionnent depuis vingt-quatre ans, les dispensaires donnent aux familles pauvres la possibilité de soigner chez elles leurs enfants malades, sans prétendre pour cela remplacer les hôpitaux, mais en évitant dans la mesure du possible les dangers de l'hospitalisation.

Outre cette préservation du lien familial, les dispensaires d'enfants luttent avec efficacité contre la mortalité infantile en enseignant aux mères l'art de nourrir leurs enfants. Nous sommes heureux de voir les médecins qui ont dirigé le Dispensaire de la caisse des écoles du VII[e] arrondissement, et en particulier le D[r] Bresset et ses élèves, confirmer les résultats déjà obtenus par la Société philanthropique, qui a été à Paris, il ne faut pas l'oublier, la grande initiatrice des dispensaires d'enfants.

De la diphtérie ambulatoire des fosses nasales et du cavum, par le D[r] Ch. Faseuille (*Thèse de Paris*, 24 mars 1906, 182 pages).

Cette thèse, inspirée par le D[r] Chatellier, contient 97 observations. Elle

montre que la diphtérie nasale est fréquente et souvent méconnue. On la voit surtout chez les nourrissons. Elle se comporte au début comme une affection ambulatoire. État général bon, état local peu significatif. Sans doute les rhinites aiguës obstruantes à fausses membranes doivent faire songer à la diphtérie; mais certaines rhinites aiguës sans caractères spéciaux, sans fausses membranes, sont causées elles aussi par le bacille de Löffler. Souvent la diphtérie nasale a une marche lente qui peut tromper.

Ces formes ambulatoires sont dangereuses et exposent à la contagion.

Chez l'enfant, on devra songer à la diphtérie chaque fois qu'un coryza un peu intense et prolongé existera, même sans fausses membranes. A plus forte raison on suspectera les rhinites fibrineuses. Dans tous ces cas, l'examen bactériologique est de rigueur.

Le traitement par le sérum s'impose, et les malades doivent être isolés. La prophylaxie repose sur cette double base.

La syphilis héréditaire et l'hérédité syphilitique, par le Dr P.-L. Gastou (*Broch.* de 204 pages, Paris, 1906).

Cet important travail, présenté sous forme de rapport au Congrès de Lisbonne, distingue la *syphilis héréditaire* de l'*hérédité syphilitique*. Syphilis héréditaire veut dire transmission directe, en nature, de la syphilis des parents aux enfants. Hérédité syphilitique indique seulement le trouble qu'apporte la syphilis des parents dans l'évolution normale du produit de la conception. Les accidents de la syphilis héréditaire sont toujours de nature syphilitique; les modifications que produit l'hérédité syphilitique sont simplement d'origine syphilitique. La syphilis héréditaire donne des lésions spécifiques (*Spirochæte*); l'hérédité syphilitique produit des tares organiques ou fonctionnelles, des troubles de nutrition ou de développement sans caractère spécifique.

Partant de ces principes, M. Gastou étudie avec détail toutes les modalités de ces deux espèces d'hérédité; des innombrables faits qu'il rapporte ou qu'il invoque, il résulte que la syphilis des parents manifeste son action sur la descendance :

1° D'une façon négative ;

2° Par la mort ;

3° Par des accidents syphilitiques ;

4° Par des dystrophies.

Ces dernières n'ont aucun caractère spécifique qui les distingue de l'hérédo-toxi-infection en général : hérédo-tuberculose, hérédo-alcoolisme, etc.

Le travail de M. Gastou est très intéressant et utile à consulter.

Du suicide chez les enfants, par le Dr J. Moreau (de Tours) (*Thèse de Paris*, 1906, 110 pages).

Les enfants, dont l'hérédité nerveuse est très accusée, sont exposés au suicide comme les adultes. Le chagrin, la peur de reproches mérités, une contrariété, une réprimande, une impulsion, la jalousie, un penchant combattu, une cause futile, etc., se rencontrent à l'origine des suicides chez les enfants. On a vu des suicides à deux. En 1894, à Vienne, deux enfants (neuf et treize ans), ayant de mauvaises notes à l'école et craignant les observations de leurs parents, prennent le parti de mourir ensemble. Après avoir écrit une lettre à leur mère, ils enjambent le parapet du pont Stéphanie et sont engloutis par le Danube.

Il faut prévenir le suicide par une bonne éducation, qui tiendra compte

de la susceptibilité des enfants, de leurs facultés affectives, de leurs passions, etc. L'imitation joue un rôle dans la production des suicides ; les récits des journaux, les illustrations qui les accompagnent ont un effet désastreux, qu'il faudra combattre.

Des anévrysmes de l'aorte d'origine rhumatismale, par le Dr J. Feytaud (*Thèse de Paris*, juin 1906, 80 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Renon, contient 5 observations recueillies chez de jeunes sujets (enfants, adolescents). Chez l'adulte, l'anévrysme de l'aorte est presque toujours d'origine syphilitique. On peut donc admettre, d'après les observations détaillées de la thèse de M. Feytaud, que le rhumatisme articulaire aigu est une cause d'anévrysmes de l'aorte. Les anévrysmes de l'aorte d'origine rhumatismale appartiennent surtout à la seconde enfance et à l'adolescence. Ils siègent sur la portion ascendante de la crosse aortique et se développent à droite et en avant. Ils s'accompagnent d'insuffisance aortique et d'hypertrophie cardiaque. A chaque poussée rhumatismale nouvelle, ils s'accroissent et s'aggravent. Marche progressive et fatale.

Rubéole et scarlatinéole, par le Dr G. Dureau (*Thèse de Paris*, juin 1906, 56 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Aviragnet, contient 24 observations (dont 14 fournies par M. Comby). Elle montre que la rubéole, maladie spécifique et contagieuse, est polymorphe dans ses manifestations cutanées. Elle est tantôt morbilliforme, tantôt scarlatiniforme, tantôt mixte. On a essayé de démembrer la rubéole au profit d'une *quatrième maladie* (Cl. Dukes), que Filatow avait distinguée sous le nom de *rubéole scarlatineuse*. Mais cette variété, que M. Dureau appelle *scarlatinéole*, n'est que la rubéole scarlatiniforme. Elle ne diffère pas des autres variétés *morbilliforme*, ou *polymorphe*, qui peuvent se rencontrer concurremment avec elle ou lui succéder, ou la précéder. La filiation des cas et l'étude des épidémies montrent qu'il n'y a pas lieu d'accomplir le démembrement voulu par Cl. Dukes.

Le mongolisme infantile, par le Dr Jean Séris (*Thèse de Paris*, juin 1906, 80 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Comby, contient 6 observations, qui résument bien les principaux traits de cette singulière anomalie. Le mongolisme est une variété d'idiotie congénitale caractérisée objectivement par le *facies asiatique*. L'enfant, à peine né, présente l'apparence d'un bébé chinois ou japonais. En même temps il se développe mal, marche tard, parle tard, est incapable de s'élever à un degré moyen d'instruction. Penchant très marqué à l'imitation et goût très vif pour la musique. L'avenir des mongoliens est peu brillant ; la plupart meurent jeunes, car ils sont très fragiles et contractent facilement des infections broncho-pulmonaires mortelles. Ceux qui survivent sont peu perfectibles.

La fréquence de cette variété d'idiotie est très grande, quand on sait la distinguer du rachitisme, du myxœdème, de l'achondroplasie, avec lesquels elle n'a que de grossières analogies.

La cause est un arrêt de développement du cerveau qui se fait dans les premiers mois de la grossesse sous l'influence des chagrins, des émotions morales vives, éprouvées par la mère. A l'autopsie, on trouve un cerveau aux circonvolutions rudimentaires, larges, aplaties, peu contournées (lissencéphalie); pas de lésion localisée; symétrie parfaite. En même temps on relève l'intégrité du corps thyroïde et du thymus.

LIVRES

Traité des maladies de l'enfance, par le Dr J. Comby (1 vol. de 1020 pages, 5e édition, Paris, 1907; Rueff, éditeur. Prix : 25 francs).

Cette cinquième édition, revue et augmentée suivant l'usage, est cependant moins volumineuse que la quatrième édition. En augmentant le nombre de lignes à la page et de lettres à la ligne, on a pu faire l'économie de plus de 160 pages, ce qui allège singulièrement l'ouvrage. Cependant, près de 50 articles nouveaux ont pu trouver place dans ce traité, tenu ainsi soigneusement au courant de la science, et pouvant être considéré comme le plus complet des ouvrages similaires.

Parmi les articles nouveaux, nous signalerons : érythème épidémique, dengue, dysplasie périostale, mélanoglossie, langue scrotale, stomatite nécrosante des nourrissons, angine de Vincent, tumeurs de l'amygdale, géophagie, dilatation avec hypertrophie du côlon, rétrécissement congénital de l'intestin, hémorroïdes, abcès sous-phréniques, ictère à rechute, ictère grave, tumeurs malignes du foie, tumeurs malignes de l'ovaire, polypes muqueux du nez, emphysème sous-cutané, tumeurs malignes du poumon et de la plèvre, poumon syphilitique, maladies des artères et des veines, surdité verbale, encéphalite aiguë, hémiplégie pédonculaire (syndromes de Weber et de Benedickt), idiotie amaurotique familiale, oxycéphalie, mongolisme, démence précoce, syringomyélie, atonie musculaire congénitale, *paramyoclonus multiplex*, astasie-abasie, chloroma, lichen de Wilson, *granulosis rubra nasi*, impétigo de Bockhart, tumeurs malignes de la peau, adipose douloureuse, etc.

Il va sans dire que les anciens articles ont été revus, corrigés, remaniés autant que possible, suivant les progrès de la pédiatrie. Quelques modifications ont été apportées aussi au plan général. Bref, rien n'a été négligé pour rendre cet ouvrage digne de la faveur qui lui a été témoignée.

Spina bifida, anatomie pathologique et embryogénie, par le Dr M. Denucé (vol. de 620 pages, Paris, 1906; O. Doin, éditeur. Prix, 10 francs).

Après une définition du *spina bifida* et un historique complet, M. Denucé aborde les formes anatomiques : raschischisis, myéloméningocèle, myélocystocèle, myélocysto-méningocèle, méningocèle, diastématomyélocèle, diastématomyéloméningocèle, *spina bifida occulta*, *spina bifida* antérieur. Il n'oublie pas les formes rares et compliquées, le *spina bifida* compliqué de tumeurs solides ou kystiques, les tumeurs congénitales sacro-coccygiennes, etc. Enfin, dans une dernière partie, qui ne manque pas d'importance, il traite de l'embryogénie, de la tératogénie du *spina bifida*. En somme, ouvrage très complet et très intéressant pour les chirurgiens d'enfants. Peut-être aurait-on pu illustrer de quelques figures dans le texte une description forcément aride.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 18 décembre. — Présidence de M. Comby.

Élections. — MM. les Drs Papillon, Guillemot et Veau sont nommés membres de la Société de Pédiatrie. M. Netter est nommé président;

M. Villemin, vice-président; M. Hallé, trésorier; MM. Tollemer et Bezançon sont nommés secrétaires.

M. Comby a observé 72 cas de vomissements cycliques (32 garçons, 40 filles), dont trois familiaux (trois frères, une sœur et un frère, deux sœurs jumelles). Antécédents arthritiques fréquents. L'entéro-colite muco-membraneuse a été relevée 24 fois (plus de 30 p. 100), la constipation habituelle et opiniâtre 58 fois (80 p. 100); les troubles digestifs divers (dilatation de l'estomac, odeurs désobligeantes de l'halcine), 56 fois. Il semble bien que le syndrome des vomissements cycliques gravite autour du tube digestif. Les relations avec l'appendicite sont très importantes; 18 fois sur 72 cas, l'appendicite a pu être décelée à courte ou longue échéance. En présence des vomissements cycliques, il faut donc toujours envisager la possibilité d'une appendicite et diriger dans ce sens les efforts de la thérapeutique et de la prophylaxie.

M. Richardière ne croit pas à l'autonomie des vomissements cycliques, qui peuvent dériver de causes multiples et disparates. C'est un syndrome, ce n'est pas une maladie.

M. Marfan a déjà dit qu'on ne connaissait pas la cause exacte des vomissements périodiques ; pour ne pas créer de confusion, il faut bien définir le symptôme, qui se révèle à l'occasion d'influences très diverses. Ces causes occasionnelles (appendicite, entérite, fièvres, etc.), pour être efficaces, exigent la prédisposition de l'enfant.

M. Méry a constaté également la multiplicité des causes provocatrices; un enfant, qu'il a observé, faisait des vomissements incoercibles à l'occasion de toutes ses maladies (pneumonie, fièvre typhoïde, etc.). Il a fini par en mourir.

M. Variot présente un garçon de cinq ans et demi ayant des *crises choréiformes calmées par le café et la caféine*.

M. Marfan pense qu'il pourrait bien être question d'hystérie, et conseille d'isoler l'enfant, de le séparer de sa mère.

MM. Méry et Armand-Delille présentent deux enfants atteints de *syphilis héréditaire tardive avec ulcération de la gorge*. L'un a parfaitement guéri par le traitement mercuriel. L'autre, outre sa syphilis pharyngée, présente une kératite, un gros foie, une grosse rate, une arthropathie, des ganglions hypertrophiés. Il semble que, chez ce dernier malade, la syphilis soit associée à la tuberculose.

M. Barbier a vu un cas où cette association existait ; le mercure a fait disparaître rapidement une kératite interstitielle, sans guérir une arthropathie du genou; l'injection de tuberculine a amené une réaction à 38°, 5. Il y avait tuberculose en même temps que syphilis.

M. Marfan dit que l'inefficacité du traitement mercuriel, dans un cas grave avec arthropathies, viscéropathies, etc., ne prouve pas que la syphilis soit absente et la tuberculose présente. Il a pu voir à l'autopsie des gommes du crâne, du foie, du coude, qui avaient résisté au traitement spécifique.

M. Lemaire fait une communication sur *six cas intérieurs de fièvre typhoïde*.

MM. Weill et Dauvergne ont essayé la *sérumthérapie antidysentérique dans les diarrhées de la première enfance*. Ils n'ont obtenu que des résultats négatifs. Mais l'examen des selles n'avait pas permis de retrouver le bacille de Shiga. Il n'y a donc pas de conclusion à tirer de cette étude.

NOUVELLES

Université de Vienne. — Le Dr Hochsinger a été nommé privat-docent de pédiatrie à l'Université de Vienne (Autriche).

Université de Rome. — Le Dr Riccardo Simonini a été nommé privat-docent de pédiatrie à l'Université royale de Rome.

Hôpital suburbain de Bordeaux. — Nous avons annoncé en son temps (*Arch. de médecine des enfants*, 1903, page 704) l'ouverture d'un hôpital suburbain d'enfants au Bouscat (banlieue de Bordeaux). Le 5 novembre 1906, a été inauguré, dans cet hôpital, un nouveau pavillon pour les enfants arriérés et mentalement anormaux. Peu à peu, cet hôpital, dû à la généreuse initiative du Dr Delaye, complète ses services, et il faut souhaiter qu'il se développe encore, pour le plus grand bien de la population indigente des campagnes bordelaises.

Maison maternelle. — En 1891, Mme Louise Koppe a fondé la *Maison maternelle*, pour recevoir les enfants de trois à douze ans, privés momentanément de domicile. Mlle Angèle Koppe a développé cette œuvre, en l'installant rue Manin, 38 *bis* (XIXe arrondissement), dans un immeuble neuf pouvant recevoir 135 enfants. La dépense de premier établissement s'est élevée à 256 000 francs (66 000 francs pour achat du terrain, 180 000 francs pour construction, 10 000 francs pour installation).

Sur 6457 enfants recueillis jusqu'à ce jour, il y en avait :

De parents sans travail	1 322
— — malades	874
De veuves sans travail	1 261
De veufs	672
De filles-mères	879
De femmes abandonnées ou divorcées	1 052
D'hommes abandonnés ou divorcés	306
De parents décédés	91

Le prix de la journée n'atteint pas 1 franc (0 fr. 86 pour l'entretien et la nourriture). Trois repas par jour : 1° déjeuner, soupe et pain ; 2° déjeuner, viande et légume ; 3° dîner, soupe et légume. Comme boisson, du coco. Vont à l'école communale 90 enfants ; les autres sont instruits à la maison.

En été, les enfants sont envoyés dans une colonie de vacances, à Authon-du-Perche (Eure-et-Loir) : 320 dans une saison. Prix du terrain et de la construction : 20 000 francs. Dépense annuelle de la *Maison maternelle* : 40 000 francs, dont 10 000 seulement sont fournis par des subventions de la ville, du département, de l'État. C'est une belle œuvre.

Mutations dans les hôpitaux d'enfants. — M. le Dr Felizet, atteint par la limite d'âge, est remplacé dans son service de chirurgie d'enfants à l'hôpital Bretonneau par le Dr Villemin.

A ce même hôpital, le Dr Josias, décédé, est remplacé dans son service de médecine par le Dr Guinon, lequel est remplacé à l'hôpital Trousseau par le Dr Boulloche.

Maladies des enfants. — Depuis le 4 décembre, MM. les Dr Armand-Delille et Babonneix, chefs de clinique, font à l'hôpital des enfants les mardi, mercredi et vendredi, à 4 heures, un cours en 30 leçons sur les maladies de l'appareil respiratoire, du cœur et du système nerveux chez l'enfant. Le nombre des élèves est limité à 15, pour permettre l'examen individuel des malades. Droit d'inscription : 100 francs.

Œuvre du bon lait. — M. Ambroise Rendu, avec la collaboration de MM. Poussineau, Edouard Juge et Maurice Chotard (de la Mutualité maternelle), a fondé une œuvre philanthropique de premier ordre, ayant pour but de fournir à la classe ouvrière du lait de bonne qualité et bon marché (siège social : rue de Valois, 17). Aux distributions de lait (20 à 25 centimes le litre, gratuité au besoin), sont annexés des dispensaires ou consultations de nourrissons. Du 1er mai 1905 au 30 juin 1906, on a distribué 65 930 litres de lait. Cette œuvre est une arme excellente contre la mortalité infantile.

École pour enfants arriérés. — La société unie du Lancashire et du Cheshire pour le traitement des faibles d'esprit vient d'acquérir *Warford Hall*, près d'Alderley Edge (Cheshire), non loin de Manchester. Là elle vient d'installer une école pour les enfants arriérés (*Boarding school for feeble-minded children*). Cette institution, qui reçoit les enfants entre sept et seize ans, à l'exclusion des épileptiques et idiots complets, s'adresse non pas aux indigents, mais aux bourses moyennes (60 guinées, soit environ 1 575 francs de pension annuelle). Il y a place pour 40 pensionnaires.

La maison est située au milieu d'un grand parc, dans un des districts les plus salubres et les plus riants du Cheshire. Parmi les médecins qui ont la surveillance médicale de l'école, se trouve le Dr Ashby, de Manchester, un des pédiatres les plus éminents de la Grande-Bretagne.

Société d'hygiène alimentaire. — Un prix de 5000 francs, fondé par le Dr H. de Rothschild, a été attribué à MM. les Drs Michel et Perret pour leur mémoire sur : *La ration alimentaire de l'enfant depuis sa naissance jusqu'à l'âge de deux ans.*

Faculté de Buenos-Aires. — Nous apprenons avec plaisir que notre éminent collègue et ami le Dr A. Centeno, médecin en chef de la *Casa de Expósitos*, vient d'être nommé *professeur de clinique pédiatrique* à la Faculté de médecine de Buenos-Aires, en remplacement du Dr Manuel Blancas, décédé.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-07. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

IV

LA RATION ALIMENTAIRE DE L'ENFANT DEPUIS SA NAISSANCE JUSQU'A L'AGE DE DEUX ANS

Par le Dr HENRI KLOSE,
Premier assistant de la Clinique des maladies de l'enfance
de l'Université de Strasbourg (Alsace).

I

PORTÉE DE L'ALIMENTATION INFANTILE.

Fréquence des troubles digestifs, leurs causes théoriques et pratiques. — Commentaires pathologiques. — Notions particulières. — Visées modernes. — Médecins et cliniques.

Notre siècle a voué un intérêt particulier à tout ce qui touche à l'enfant: la puériculture est une science contemporaine. Parmi les problèmes les plus importants qu'elle s'est chargée de résoudre, il convient de ranger celui qui a trait à l'alimentation des nourrissons et aux soins qui doivent assurer leur développement normal. Le résoudre d'une manière rationnelle n'est possible qu'à la condition de s'appuyer à la fois sur les résultats de l'expérimentation empirique et sur les données théoriques de la physiologie, de la pathologie et de l'hygiène.

L'expérience nous a appris que les enfants ont bien plus aisément et plus fréquemment que les grandes personnes différents troubles digestifs. Ceux-ci sont en rapport avec la nature et la quantité des aliments ingérés. Il en résulte que nous devons vouer une attention toute spéciale à l'ordonnance des repas. Le meilleur point de repère est ici sans contredit l'exemple des bébés nourris à la mamelle, qu'il n'est pas rare de voir se développer normalement, alors même que leurs

conditions d'existence sont en dehors de toute raison. Néanmoins, nous savions depuis longtemps, pour l'avoir observé, — et, en nous fournissant l'explication scientifique de ce phénomène, la physiologie du nourrisson a accompli un grand progrès, — que le tube gastro-intestinal présente dans le jeune âge des différences fonctionnelles non seulement quantitatives, mais encore qualitatives. L'insuffisance de la capacité fonctionnelle est la base de la compréhension de la ration alimentaire chez l'enfant. Cette insuffisance se justifie, du reste, anatomiquement. En effet, tout d'abord, en raison du peu d'étendue du canal intestinal, dont la longueur n'est chez le nourrissson que de $3^{m},50$ pour 8 mètres chez l'adulte, le passage à travers l'intestin s'accomplit beaucoup plus rapidement. En outre, le développement incomplet et le faible calibre des glandes rendent celles-ci plus sensibles aux excitations déterminées soit par un excès de nourriture, soit par sa composition même, s'il s'agit d'aliments artificiels, ce qui entrave leurs propriétés sécrétionnelles indispensables à l'assimilation, d'une façon plus ou moins rapide et intense suivant le degré de tolérance individuel. Le même effet peut résulter de certains obstacles mécaniques, de troubles chimiques et de manifestations bactériennes ou toxiques. On peut enfin admettre qu'à côté de cette faiblesse musculaire générale l'intestin de l'enfant présente encore le défaut d'être très pauvre en ferments physiologiques. Ce serait confirmer l'hypothèse d'après laquelle certaines bactéries seraient les agents provocateurs les plus actifs et les plus dangereux des troubles digestifs dans le jeune âge. Sans vouloir discuter ici le bien fondé de cette théorie, nous pouvons constater néanmoins que l'étude approfondie du problème de l'alimentation rationnelle de l'enfant éclaire brillamment aussi la pathogenèse de cet âge et que, grâce aux méthodes d'investigation anatomiques et physiologiques, nous pouvons espérer défricher maintes parties du si mystérieux domaine des échanges intra-organiques.

Quelque intéressant, voire indispensable, qu'il puisse être au point de vue de la connaissance de la ration alimentaire chez l'enfant de porter nos regards sur sa pathogenèse, quelque fructueuse que soit l'influence de la théorie sur la pratique, il n'est pas moins vrai que, pour pratiquer avec succès l'alimentation infantile et semer le bien, nous devons avant toutes

choses nous inspirer du but pratique à atteindre et nous conformer aux résultats de l'expérimentation clinique pure, telle qu'elle peut se pratiquer dans nos laboratoires, pourvus de tous les perfectionnements que la technique moderne met à notre disposition.

En dehors des indications particulières résultant des aptitudes individuelles, l'intervention du médecin devra, pour être efficace, revêtir un double caractère. Elle devra tenir à la fois de l'art appliqué et de la science. S'assimiler par le menu les mille et un détails de l'art de nourrir les enfants est d'autant plus le devoir du praticien qu'en général son éducation première est forcément des plus négligées sous ce rapport.

Quant aux connaissances scientifiques pures, le plus sûr moyen de les acquérir et de les faire fructifier consiste à observer et à suivre ponctuellement les enseignements fournis par l'expérimentation dans les cliniques pédiatriques. De jour en jour se révèlent plus intimes et plus indissolubles les liens qui unissent la pratique et la science. Leur connexité est absolue.

Aussi ne pouvons-nous qu'entrer résolument dans la voie que nous ont tracée les pédiatres français : d'une part, travail systématique, lutte opiniâtre, dans les établissements spécialement créés à cet effet, pour arracher à la Nature les secrets capables de nous aider dans notre tâche : la protection de l'enfance; d'autre part, mise à profit intégrale des matériaux rassemblés, au point de vue pratique comme au point de vue scientifique, pour parvenir à opposer une digue efficace à la mortalité des jeunes enfants et assurer leur alimentation rationnelle.

Mon vénéré maître et chef, le professeur Dr Kohts, m'a confié le soin d'esquisser brièvement les principes adoptés depuis des années dans notre clinique pour l'alimentation des jeunes enfants depuis leur naissance jusqu'à l'âge de deux ans accomplis, époque à partir de laquelle l'enfant est assimilable à l'adulte en ce qui concerne la nourriture.

II

GÉNÉRALITÉS ET CONSIDÉRATIONS PHYSIOLOGIQUES.

Statistiques. — Causes sociales et hygiéniques et traitement causal. — Forces intellectuelles et tendances téléologiques. — Leurs rapports de dépendance et leur applicabilité aux buts poursuivis. — Écoles et protection des nourrissons. — Avertissement de Guillaume II. — Féminisme et puériculture. — Domaines limitrophes. — Système du médecin d'école. — Conditions préliminaires dans les professions intéressées. — Aperçu sommaire de la physiologie du nourrisson. — Ses victoires et ses échecs. — Une vieille expérience.

Le meilleur moyen de se rendre compte combien il est difficile non moins que nécessaire d'entourer l'enfance de soins spéciaux et de la nourrir d'une manière rationnelle consiste à parcourir les statistiques de la mortalité infantile. Elles établissent qu'un cinquième environ de la totalité des nouveau-nés succombent prématurément au cours de la première année. Si, en Suède et en Écosse, les chiffres sont relativement satisfaisants (9,7 p. 100 pour le premier de ces deux pays et 12 p. 100 pour le second), ils s'élèvent, par contre, à une proportion terrifiante en Allemagne (23,6 p. 100) et en Russie, où ils atteignent leur maximum (29,6 p. 100). Ces décès en masse de jeunes enfants nous font un devoir d'en rechercher les causes, non seulement pour obvier à la dépopulation, mais surtout pour éviter à la patrie un déchet considérable dans le contingent de ses forces nationales. En effet, Schlossmann et Prinzing ont démontré qu'une mortalilé infantile élevée est corrélative d'une abondante incapacité au service militaire. Le temps n'est plus où l'on assistait avec résignation à l'anéantissement de toutes ces forces vives, voire où on le considérait comme un phénomène téléologique nécessaire à la sélection individuelle dans le sens de la théorie de Darwin. Les causes de la mortalité infantile ont leur souche dans le domaine social, sanitaire et individuel. Trois sortes de périls menacent donc simultanément l'être humain en voie de croissance. Un nombre considérable d'observations nous le démontrent. Mais elles démontrent en même temps que la cause initiale du mal réside dans les vices de notre système économique. Si les enfants des riches restent en vie, c'est qu'ils réunissent toutes les garanties dont dépend le développement normal ; si, par contre, les enfants des

pauvres succombent, c'est que la misère les prive des soins et de la nourriture indispensables. Aussi Finkelstein réclame-t-il, comme meilleure arme pour combattre la mortalité infantile, l'amélioration de la situation sociale de ceux qui procréent par l'augmentation des salaires, la construction d'habitations saines et peu coûteuses, la restitution de la mère à sa famille en réduisant la durée de son travail, et enfin l'assainissement des villes, grâce surtout à de bonnes canalisations d'eau. De nombreux auteurs ont réussi, il est vrai, à nous faire enfin toucher du doigt la part de l'indigence dans la léthalité infantile : il y a plus de cent ans déjà, Pierre Camper déclara que ce n'est pas le mode d'alimentation seul qui exerce une influence prépondérante sur la mortalité chez les enfants, mais encore — et même peut-être dans une plus large mesure — l'ensemble des modalités générales extérieures, dont l'alimentation n'est que le corollaire. Plus tard, Casper mit en relief, et non sans provoquer un certain étonnement, qu'en comparant le nombre des décès survenus au cours des cinq premières années d'existence parmi les rejetons de familles princières et comtales allemandes d'une part, et, d'autre part, dans la classe prolétarienne berlinoise, on arrive au chiffre de 5,7 p. 100 pour les premiers et de 55,7 p. 100 pour les seconds. Enfin, à la suite des renseignements fournis par Wolff au sujet de la mortalité des enfants dans la ville d'Erfurt, un nombre considérable de statistiques ont été dressées de toutes parts pour délimiter les rapports entre la mortalité infantile et les facteurs hygiéniques et sociaux. Nous savons maintenant que l'influence désastreuse de la pauvreté et de la misère est au moins égale à celle d'une nutrition défectueuse ou insuffisante, qu'elle ait sa source dans l'insalubrité des logements, l'insuffisance des ressources, le renchérissement de la vie, la profession ou l'état civil de la mère, ou l'un de ces facteurs pris isolément. Mais ce n'est pas tout : notre champ d'expériences est loin d'être exploré à fond. Ce qui le prouve, c'est que le nombre des décès n'accuse aucune rétrogradation. En Allemagne, par exemple, il mourait à la fin du siècle dernier, au cours de la première année d'existence, le quart de la totalité des nouveau-nés. Actuellement encore les chiffres atteignent des proportions assez élevées, non seulement en Allemagne, mais aussi dans les autres pays, ainsi que nous l'apprend le tableau suivant, emprunté à l'*Annuaire de la statistique pour l'Empire Allemand* (édition 1904) :

Mortalité parmi les enfants de 0 à 1 an, en p. 100 des nés-vivants.

	Années.	P. 100.
Empire allemand, 22 États	1901	20,7
Id., 286 communes de 15000 habitants et plus	1901	21,7
Prusse	1901	20,0
Bavière	1901	23,9
Saxe	1901	25,7
Wurtemberg	1901	22,1
Bade	1901	20,5
Hesse	1901	14,9
Mecklembourg-Schwerin	1901	19,4
Hambourg	1901	19,8
Alsace-Lorraine	1901	17,2
Autriche	1900	23,1
Id. (58 communes)	1901	19,2
Italie	1901	16,6
Suisse	1901	13,7
Id. (18 villes)	1901	13,2
France (71 villes avec plus de 30000 habitants)	1901	14,1
Angleterre et Galles	1901	15,1
Id. (33 villes)	1901	16,8
Irlande	1902	10,0
Belgique	1900	17,2
Id. (72 villes et 8 faubourgs de Bruxelles)	1901	15,8
Pays-Bas	1901	14,9
Danemark (75 städer)	1901	16,7
Norvège	1901	9,3
Roumanie (32 villes)	1902	22,4
Berlin	1902	18,1
Breslau	1902	21,5
Munich	1902	24,0
Dresde	1902	16,5
Leipzig	1902	18,8
Stuttgard	1902	20,9
Hambourg	1902	15,2
Strasbourg	1902	21,4
Vienne	1902	18,5
Prague	1902	18,0
Rome	1901	11,5
Milan	1902	14,8
Zurich	1901	12,5
Paris	1901	11,4
Marseille	1901	17,8
Lyon	1901	13,2
Londres	1902	14,1
Édimbourg	1902	11,9
Bruxelles	1901	18,8
Anvers	1902	16,3
La Haye	1902	12,6
Amsterdam	1902	12,4
Copenhague	1902	13,7
Stockholm	1902	10,0
Christiania	1902	10,2
Moscou	1902	35,4
Varsovie	1902	16,5
Bucarest	1902	20,7

La ville de Strasbourg occupe, comme on le voit, une situation moyenne. Cette situation devient plus favorable, si l'on envisage les années 1904 et 1905. La mortalité tombe alors à 19,3 p. 100. Il est à remarquer que ces statistiques ont été dressées sans établir de distinction entre les enfants des villes et ceux des campagnes. Dans les grandes villes pourtant, la misère et le crime immolent tous les ans des milliers d'existences. Bertillon a même basé un « paradoxe physiologique » sur le rapport inverse qui relie entre eux le nombre absolu des décès survenus au cours de la deuxième semaine d'existence et celui des naissances légitimes ou illégitimes. Il importe de tenir compte aussi du relâchement et de la corruption des mœurs, des abus dus à la superstition, de l'ignorance absolue de tout ce qui touche à l'alimentation et enfin de la routine allant parfois jusqu'au mépris systématique de tout enseignement. Ceux qui cherchent à résoudre le problème de l'alimentation rationnelle de l'enfant comme ceux qui discutent les résultats que l'on est en droit d'en attendre n'ont pas donné toute l'attention qu'elles méritent à ces connexités entre la mortalité des enfants et les qualités morales et intellectuelles de leurs parents, à ces différences essentielles entre citadins et campagnards, riches et pauvres, intellectuels et illettrés, en un mot, à l'influence du milieu. A force d'aspirer vers la perfection idéale, on néglige souvent le côté humain des choses. Si l'on admet avec Bier qu'en médecine la théorie téléologique est non seulement justifiable, mais encore nécessaire, il faudra néanmoins convenir qu'elle n'est applicable à l'alimentation des enfants qu'à la condition expresse de la rendre tributrice des forces de l'intelligencè, sinon toutes les institutions de puériculture — institutions qui ont incontestablement une réelle valeur pour le but définitif, que parfois même elles atteignent — devraient être considérées comme fatalement non viables. Pareilles institutions sont certainement utiles et bienfaisantes ; elles permettent non seulement de soumettre chaque enfant à un traitement approprié jusque dans ses moindres détails à ses exigences individuelles, mais encore d'apprendre aux mères ou à celles qui aspirent à le devenir toutes les particularités de leur devoir. Chaque praticien peut observer journellement que des nourrissons ramenés à la santé à la suite de soins vigilants retombent, mortellement frappés,

entre les mains d'une mère inexpérimentée. Même dans les hautes sphères de la société, il n'est pas rare de rencontrer des femmes ne possédant aucune notion sur la manière de nourrir les enfants. Si Biedert écrit avec raison : « Il n'existe pas au monde de meilleur sujet pour l'étude des ressorts de la vie humaine que la tendre enfance », nous pouvons dire, dans un sens plus large, que l'alimentation chez l'enfant est la synthèse par excellence de tous les problèmes qui se rattachent aux processus vitaux.

Dans n'importe quelle sphère scientifique, le penseur peut s'adonner à sa guise à l'étude du problème qu'il s'est posé et émettre, s'il le veut, hypothèse sur hypothèse ; il est rare que d'une fausse hypothèse soit résulté quelque dommage. Seul le médecin peut pâtir d'une fausse interprétation des faits. Aussi est-il préférable pour lui de s'abstenir des spéculations et de considérer toute chose sous son aspect réel. En ce qui nous concerne, il est malheureusement difficile d'agir de la sorte ; la multitude et la complexité des résultats expérimentaux, la compréhension des conditions spéciales dans lesquelles ils furent obtenus ne pourraient qu'aboutir au chaos, si nous ne prenions le soin d'exposer et d'expliquer à la foule, avec clarté et méthode, les règles générales de l'alimentation infantile. Nous devons, qu'on me permette de le dire, donner au peuple des leçons de biologie et de physiologie infantiles. L'instruction théorique doit être la pierre angulaire des instituts pédiatriques. Elle doit aller de pair avec les revendications sociales et hygiéniques. Si l'on n'a que peu réalisé jusqu'à présent dans cette voie, cela n'implique aucunement qu'il s'agisse d'un idéal inaccessible, d'une utopie. Il suffira de redoubler d'énergie. L'ignorance et l'erreur de la masse sont, en matière d'alimentation infantile, les deux obstacles qui paralysent tous nos efforts, de quelque ampleur soient-ils. L'empereur d'Allemagne, Guillaume II, qui découvre avec un tact tout particulier les nécessités intellectuelles de son peuple, a dit un jour : « Pour pouvoir éduquer avec fruit, il faut avoir été soi-même éduqué. » Ces quelques mots renferment tout un programme de réformes. Si elle veut devenir puissante et florissante, une nation doit préparer ses jeunes filles à l'accomplissement de leurs fonctions futures et non au désœuvrement d'une vie improductive dans une société impuissante et intoxiquée par les raffinements de la civilisa-

tion. Les protagonistes sérieux du féminisme suivent la bonne route en revendiquant pour les instincts naturels les droits dont ils jouissaient jadis. C'est une question vitale que le retour à la nature. L'extension et l'avenir de nos instituts pédiatriques sont assurés en principe, du moment où nous pouvons compter sur l'appui et la collaboration de la femme. Pour qu'il en soit ainsi, il importe que dès l'école primaire l'éducation de nos filles soit conduite de façon à les mettre petit à petit au courant des résultats de nos expériences, de nos connaissances, de nos moyens de lutte contre la mortalité infantile, dont l'ensemble doit faire partie intégrante du bagage intellectuel de toute jeune fille de dix-huit à vingt ans. Alors seulement certains organismes de propagande, tels que la « Ligue féminine de la Croix Rouge » et l' « Union d'hygiène populaire » en Allemagne, quels que soient d'ailleurs leurs mérites actuels, seront à même de mettre en jeu la plénitude de leurs moyens d'action en vue du relèvement de la puissance nationale.

N'arrive-t-il pas, en effet, journellement aux médecins des policliniques infantiles de se rendre compte de l'inefficacité absolue de toutes admonitions verbales ou imprimées? C'est que le fondement intellectuel indispensable pour les percevoir fait défaut; la mentalité des mères n'est capable ni d'apprécier la justesse des instructions qui leur sont données, ni d'en saisir la portée, ni de les mettre à profit, ni de prévoir la gravité des conséquences qui résulteront de leur non-observance. Il est étrange que, alors que les voix les plus autorisées s'élèvent si souvent et avec tant d'insistance en faveur de l'obligation d'éclairer davantage le peuple, on entende si peu parler du rôle efficace que pourrait jouer ici l'enseignement primaire. Quant à nous, nous estimons — et c'est là le fruit d'une longue expérience — que toutes les mesures pratiques en faveur des nourrissons et notamment la création d'établissements spéciaux, — crèches, pouponnières, consultations de nourrissons, gouttes de lait, asiles pour mères nécessiteuses, hospices pour accouchées, berceaux aux usines, laiteries modèles, etc., — ne sauraient avoir des effets sociaux et économiques importants et durables qu'à condition d'être appréciées à leur juste valeur par le peuple. C'est au maître d'école qu'il appartient d'inculquer ce concept dans l'esprit des masses. Le médecin ne peut être ici que le continuateur du

pédagogue. Qu'une pruderie intempestive fasse donc place enfin à une sérieuse pédagogie.

Par analogie avec le système du médecin d'école, dont l'efficacité s'est affirmée depuis longtemps, la science de l'alimentation infantile doit devenir, elle aussi, le domaine limitrophe que médecin et pédagogue exploiteront en commun, chacun d'eux dans les limites de sa compétence particulière. Des domaines limitrophes présentent toujours un grand intérêt. C'est ainsi, ethnologiquement parlant, qu'aux frontières des différents pays la civilisation progresse d'habitude à pas plus rapides, en raison d'une recrudescence d'énergie et de vitalité. C'est ainsi aussi qu'en matière scientifique une différenciation des procédés opératoires et des méthodes d'investigation mène à une compréhension plus large et plus nette du sujet et prévient les manières de voir exclusivistes.

A ce propos, je tiens à rappeler encore combien fut fertile en heureux résultats la collaboration du pédagogue et du médecin d'école. Cependant les domaines limitrophes ne sont pas sans présenter certains dangers : il ne faut jamais que l'intérêt personnel de l'une des deux parties prenne le pas sur le bien-être commun, ni que l'une ou l'autre perde conscience des devoirs qui lui incombent ou se décharge sur son compagnon des soins à prendre en vue d'assurer la prospérité mutuelle. Si ces dangers sont illusoires, l'avenir seul peut nous l'apprendre. Le rôle du pédagogue avisé se bornera à l'exposition des règles générales de l'alimentation infantile et de la puériculture. Il expliquera pourquoi et comment il convient d'agir de la sorte. Il mettra en lumière les conséquences funestes qu'entraîne l'inobservance de ces règles pour l'individu, la société et la patrie. Il fera connaître en termes adéquats le rôle de la mère et sa justification morale. A son tour le médecin, dont l'intervention sera plus concrète et plus individuelle, expliquera le mécanisme de l'allaitement, surveillera celui-ci, prescrira et réglera, le cas échant, l'alimentation artificielle et enfin, en présence de troubles, fournira l'appui de son concours autorisé. Pour rester à la hauteur de sa tâche, le pédagogue ne devra disposer que d'un jugement sain, d'un esprit d'observation facile et d'une sérieuse expérience de la vie. Quant au médecin, s'il aspire à devenir le porte-étendard de nos idées modernes dans le combat contre la léthalité infantile, il faut qu'il s'assimile d'une manière aussi appro-

fondie que possible, théoriquement et pratiquement, la physiologie des nourrissons. La sphère d'action de chacun étant ainsi délimitée, toute éventualité de conflit sera écartée du domaine limitrophe. Schlossmann déplore l'insuffisance des connaissances d'un certain nombre de nos médecins en matière de physiologie infantile. En réalité, plusieurs universités confèrent le diplôme de médecin et partant l'autorisation de traiter les enfants malades à des récipiendiaires qui n'ont pas eu l'occasion de s'assimiler l'art de nourrir les jeunes enfants, en participant aux cours et exercices d'une clinique spéciale. Le salut des nourrissons exige une prompte modification de cet état de choses. La physiologie nous enseigne le mode de fonctionnement de l'organisme infantile dans son ensemble comme dans ses parties. A notre point de vue moins général et plus pratique, elle doit nous apprendre encore, dans la mesure du possible, quelles sont les conditions vitales requises pour qu'un enfant de constitution normale puisse se développer d'une manière régulière et convenable, tant intellectuellement que corporellement. Ce postulat se trouve réalisé, d'après Czerny-Keller, lorsque le nouveau-né est issu de parents bien portants et d'âge moyen, qu'il est né à terme, exempt de tout vice de conformation et capable de maintenir, avec l'aide d'une couverture mauvaise conductrice, sa chaleur corporelle à la température moyenne.

C'est donc intentionnellement que nous ne faisons pas rentrer dans le cadre de nos études l'alimentation chez les enfants nés de parents atteints d'une maladie grave ou de parents trop jeunes ou trop âgés, encore que nous soyons souvent forcés de recourir à la pathologie pour nous rendre compte de certaines particularités physiologiques de l'organisme du nourrisson. La pathologie et la physiologie se complètent l'une l'autre, puisque l'éclosion d'une maladie a toujours pour conséquence l'apparition de perturbations dans les processus physiologiques. La compréhension des phénomènes de l'assimilation qui servent de base à l'étude de l'alimentation présuppose la connaissance exacte de la composition chimique de l'organisme. Von Bezold dit : « Définir les cendres de l'organisme comme son squelette chimique semble, à première vue, une comparaison hasardée. » Nous ne partageons pas cette opinion. Dans le seul mode de production, on peut déjà constater certaines analogies : de même que le squelette est

constitué par ce qui reste du cadavre, lorsque le scalpel de l'anatomiste l'a dépouillé de tout ce qu'il peut lui enlever, de même les cendres représentent ce qui demeure au fond du creuset du chimiste, quand le feu a détruit tous les autres éléments. Voici quelques chiffres moyens obtenus par différents savants (Bezold, Bischoff, Fehling, Giacosa, Michel, Camerer, Söldner, de Lange, Hugounenq) en déterminant la teneur en matières minérales des cadavres d'enfants ; nous mettons en regard la composition centésimale moyenne des cendres du lait de femme :

	Cendres du nouveau-né. p. 100.	Cendres du lait de femme. p. 100.
Anhydride phosphorique, P^2O^5	35,28	21,30
Oxyde de calcium, CaO	40,48	14,79
Oxyde de magnésie, MgO	1,51	2,87
Chlore, Cl	4,26	17,73
Anhydride sulfurique, SO^3	1,50	»
Oxyde ferrique, Fe^2O^3	0,39	0,18
Oxyde de potassium, K^2O	6,20	35,15
Oxyde de sodium, Na^2O	8,12	10,43
Anhydride carbonique, CO^2	1,89	»

L'étude comparée de ces deux tableaux nous apprend tout d'abord qu'à côté d'un enrichissement en fer il se produit chez le nourrisson une accumulation de chaux et de phosphore. Ces substances minérales, indispensables au développement du tissu osseux comme à la conservation et à la croissance des autres organes, doivent se trouver dans les aliments en proportions pondérales convenables. En outre, les chiffres cités et, pareillement, ceux obtenus par Camerer et Soeldner, démontrent la fragilité de la loi de Bunge, d'après laquelle il existerait un rapport quantitatif défini entre la teneur en cendres de l'organisme des nouveau-nés et celle du lait maternel. En réalité, l'expérience nous apprend que la nécessité de nourrir l'enfant exclusivement avec du lait de femme n'est pas absolue. Non moins importants au point de vue de leurs conséquences pour l'alimentation sont les travaux de Fehling. Cet auteur a établi que le corps d'un nouveau-né se compose, en moyenne, de 74,4 p. 100 d'eau et de 25,6 p. 100 de substances solides, alors que la composition centésimale du corps de l'adulte comporterait 58,5 d'eau et 41,5 de matières solides. Il a trouvé, en outre, qu'au moment où la croissance embryonnaire atteint son maximum d'intensité, c'est-à-dire pendant le quatrième mois de la grossesse, le poids du fœtus augmente journellement de $0^{gr},178$ par gramme, pour accuser

ensuite une déperdition quotidienne régulière, de telle sorte que l'accroissement en poids n'est plus que de 0gr,015 par gramme de poids au dixième mois, de 0gr,0088 à la fin du premier mois et de 0gr,00069 au douzième mois d'existence. Ces augmentations de poids du corps du fœtus représentent, d'après les calculs de Fehling, 2 à 3 p. 100 de la totalité de ses matières solides, par mois de grossesse. Au début, elles se font principalement aux dépens des albuminoïdes ; pendant la deuxième moitié de la grossesse, c'est au contraire la matière grasse qui est mise le plus à contribution. Cela étant, nous devons nous poser une double question : quels sont les rapports existant chez le nouveau-né et jusqu'à quel point faut-il en tenir compte dans l'alimentation ?

La réponse à ces questions renferme la quintessence de tous les systèmes d'alimentation de la première enfance, qui est essentiellement une période d'accroissement. Quelque imparfaites que soient encore nos connaissances, nous pouvons cependant affirmer que le nourrisson assimile par jour et par kilogramme de son poids corporel deux fois plus d'albumine que l'adulte et trois fois plus de graisse. En se basant sur les chiffres obtenus par Rubner pour le coefficient calorifique du lait — soit 650 calories pour 1 litre de lait de femme et 750 calories pour 1 litre de lait de vache — Lambling a établi, d'accord en cela avec Heubner, que la ration alimentaire du nourrisson doit correspondre par jour et par kilogramme de poids à 100 calories, dont 20 sont utilisées pour la croissance, tandis que le reste est transformé en énergie calorifique et mécanique. Cette quantité reste constante pour les enfants à la mamelle normaux pendant le premier trimestre; pendant le second, elle s'abaisse à 90 calories environ et, dans la suite, elle descend lentement à 80 calories et même plus bas. Font exception à cette règle les nourrissons âgés de moins de dix jours, dont la ration alimentaire correspond, d'après Gaus, à 45 ou 50 calories, les enfants nourris au biberon, les débiles et surtout les prématurés; ces derniers exigent 120 calories et même davantage par kilogramme de poids. Ces chiffres rendent compte de ce phénomène intéressant, qu'un jeune nourrisson a besoin d'un nombre de calories double de celui qu'exige un adulte se livrant à un travail modéré. Ils témoignent, au surplus, de l'énergie avec laquelle s'accomplissent les échanges vitaux dans l'organisme

infantile. Bien qu'ils constituent une base d'appréciation scientifiquement rigoureuse en matière d'alimentation, ils ne peuvent cependant pas, dans la pratique, servir d'étalons de calcul des rations alimentaires exprimées en calories, dans les cas de troubles nutritifs; car, nous ne pouvons jamais apprécier la déperdition de combustible que l'organisme éprouve par suite de résorptions défectueuses ou d'oxydations dans le canal intestinal ou toutes autres manifestations morbides. En outre, les hydrates de carbone, les graisses et les albuminoïdes ne sont pas isodynamiquement équivalents, tout au moins pas à la longue. Quoi qu'il en soit, s'il veut juger en connaissance de cause les troubles de la nutrition, le médecin devra commencer par acquérir une notion exacte de la ration alimentaire basée sur des données pondérales et mathématiques. Le tableau suivant de Lambling met en relief la part prise par chacun des constituants du lait dans l'apport des calories fournies à l'organisme :

De 100 calories :
L'albumine en fournit 19 chez l'adulte et 18 chez le nourrisson.
La graisse — 30 — 53 —
Les hydrates de carbone en fournissent 51 chez l'adulte, 29 chez le nourrisson.

Les principaux pourvoyeurs de calorique sont donc pour l'adulte les hydrates de carbone et pour le nourrisson les matières grasses. D'après Marfan, la graisse exerce une influence inhibitrice sur la destruction des albuminoïdes partiellement utilisés par l'édification de la charpente cellulaire. Elle joue donc un rôle indirect important. Lors du sevrage toutefois, ce rôle s'efface parce que, le lait n'étant plus l'aliment exclusif, l'apport de calorique par les matières grasses diminue, tandis que l'importance des hydrates de carbone s'accentue graduellement jusqu'à devenir prépondérante chez l'adulte. A un an accompli, la croissance devient moins active, les quantités d'albumine et de graisse fournies à l'organisme sont moins considérables, mais l'apport en hydrates de carbone l'est davantage, pour monter bientôt à plus du double de celui des deux autres éléments réunis. Néanmoins les échanges nutritifs restent très vifs, puisque, entre un et deux ans, l'enfant absorbe par kilogramme autant d'albumine, trois fois autant de graisse et une fois et demie autant d'hydrates de carbone que l'adulte. On conçoit aussi que les aliments lactés doivent fournir à l'enfant une quantité de matières minérales bien plus

considérable que n'en consomme l'adulte, chez lequel les échanges nutritifs sont en état d'équilibre. En raison de la croissance rapide, les recettes ne se balancent pas chez le nourrisson avec les dépenses, comme c'est le cas dans l'organisme parvenu au stade complet de développement. L'écart — ainsi que Michel l'a démontré par des analyses d'urine et de fèces — est positif, en ce sens que l'organisme du nourrisson accapare et immobilise chaque jour une quantité d'albumine équivalente à plus du quart de son augmentation pondérale globale. Cette particularité est d'autant plus remarquable que l'apport d'albumine, si on le considère d'une façon abstraite, est extraordinairement minime. Cet afflux d'albumine ne cesse pas de s'opérer alors même que des irrégularités se produisent dans le bilan alimentaire par suite de maladie ou de dénutrition. Ce sont là des particularités remarquables qui différencient les échanges nutritifs du nourrisson de ceux de l'adulte. A ces différences fonctionnelles correspondent naturellement des variations morphologiques. Chez le nourrisson, le système digestif n'est encore que fort incomplet : jusqu'au septième mois, la bouche reste dépourvue de dents, la salive ne renferme qu'une petite quantité de ferment amylolithique. L'estomac, dont la position rappelle encore le stade embryonnaire, est placé verticalement dans la partie médiane et profonde du corps et couvert en majeure partie par le foie et une portion du côlon ; d'après Pfaundler, sa capacité, son extensibilité et son élasticité ne sont encore que très faibles ; sa musculature est à peine développée, et, dans ses éléments glandulaires, il ne présente encore, comme le démontra Fischl, aucune différenciation. En ce qui concerne ses fonctions motrices, Czerny a mis en évidence le fait important que l'évacuation complète s'opère en règle générale deux heures après le repas chez l'enfant à la mamelle et trois heures après chez l'enfant au biberon. Czerny a montré de plus, par une expérience très instructive, que l'estomac, à l'instar de tout autre muscle, le cœur excepté, a besoin de repos après le travail, sous peine de ne pouvoir accomplir ses fonctions d'une manière normale et durable. Le fonctionnement normal de la motilité stomacale chez les nourrissons ne peut s'obtenir qu'à condition d'espacer les tétées de trois heures au moins pour l'enfant au sein et de quatre heures au moins pour l'enfant nourri artificiellement. En raison de la structure anatomique encore rudimentaire des

glandes, les sécrétions s'opèrent, elles aussi, différemment chez le nourrisson et chez l'adulte. Chez les enfants à la mamelle, les auteurs ont trouvé que la quantité d'acide chlorhydrique libre sécrété oscillait entre $0^{gr},83$ et $2^{gr},1$ p. 100. Seul l'acide chlorhydrique libre est doué de propriétés antiseptiques et bactéricides ; à l'état combiné, il est pour ainsi dire inactif. La faible acidité du contenu stomacal du nourrisson par suite de la présence d'acide chlorhydrique libre en solution étendue a, d'après les recherches de Kitasato, son importance antiseptique. Pour l'assurer dans l'intérêt du nourrisson, le moyen le plus certain est de lui administrer du lait de femme. En raison de leur richesse en chlorure de sodium et albumine, tous les autres laits possèdent vis-à-vis de l'acide chlorhydrique un pouvoir fixateur plus énergique. Ceci explique la divergence d'opinion des auteurs sur le point de savoir si l'estomac du nourrisson sécrétait de l'acide chlorhydrique ou si ce n'était pas plutôt l'acide lactique qui venait, en ses lieu et place, seconder l'action de la pepsine. Aujourd'hui la sécrétion chlorhydrique est un fait établi ; elle commence cinq quarts d'heure à deux heures après la tétée chez les enfants nourris au sein ; mais elle est beaucoup plus tardive chez les enfants au biberon. Là, elle a pour effet d'empêcher, pendant la première heure qui suit la tétée, l'action coagulante de la présure sur le lait de femme, riche en sels alcalins : ici, ses effets se joignent à ceux du ferment coagulant pour produire la caséinification peu après la prise de nourriture.

La connaissance physiologique exacte de l'action protéolytique de l'estomac du nourrisson nous apprend que cet organe ne doit pas être considéré comme un simple « dépôt d'aliments ». Il forme avec l'intestin un ensemble organique. Bien que chacun d'eux ait une fonction propre, nettement déterminée, il existe néanmoins entre eux un rapport de solidarité, tout aussi bien que chez l'adulte. Incomplètement développés tous les deux au point de vue anatomique aussi bien que physiologique, ils doivent fournir une somme de travail considérable. Si l'intestin vient à bout de sa tâche, c'est grâce à l'énorme extension de son système vasculaire formé par les canaux chylifères et au développement presque complet de son tissu lymphatique. Aussi son pouvoir résorptif est-il le plus favorable, si l'on a soin de compenser par le choix d'une nourriture appropriée l'imperfection de ses fonctions glandulaires.

En raison de l'étendue du réseau nerveux avec ses gaines encore rudimentaires, non seulement la surface sensible est beaucoup plus exposée, mais encore les réactions lors de la mise à profit d'une nourriture trop abondante ou mal appropriée sont-elles trop violentes et trop irrégulières. Aussi le pouvoir d'assimilation de l'intestin ne varie-t-il que dans des limites très étroites, et d'autant moins que l'enfant est plus jeune. Pendant le second semestre d'existence, la tolérance devient plus grande, puis, à mesure que le développement avance, les aptitudes d'accommodation des organes digestifs s'accroissent, au point de pouvoir couvrir les besoins de l'organisme dans les conditions les plus variées d'habitat et de latitude. Cette extrême susceptibilité de l'intestin dans la prime enfance, conséquence de sa trop grande sensibilité nerveuse, engendre parfois des troubles dyspeptiques qui entraînent la desépithélisation prématurée ou l'apparition de phénomènes inflammatoires à extension rapide et à rétrocession lente, même après suppression des causes déterminantes, que celles-ci soient des vices d'alimentation ou des manifestations infectieuses. Nulle partie de l'organisme infantile n'offre, en effet, une réceptivité aussi accentuée que celle de l'intestin vis-à-vis des microbes et de leurs produits de désassimilation. Plus des deux tiers des décès de nourrissons sont causés par l'invasion directe ou indirecte de bactéries pathogènes, alors qu'à partir de la troisième année, et malgré des chances plus nombreuses d'infection, les cas de maladies mycotiques diminuent. On observe, du reste, ici — comme dans l'appareil respiratoire — une immunisation locale des muqueuses s'accentuant à mesure que l'on s'éloigne des couches périphériques; c'est ce qui explique la présence dans l'intestin, dans les conditions normales, d'une flore microbienne si abondante. Malgré l'imperfection de nos connaissances en cette matière, nous devons cependant admettre que ces microbes exercent une action utile encore inexpliquée; car il suffit de modifier la flore intestinale ou de provoquer des fermentations anormales pour troubler le cours physiologique de la digestion. L'intestin de l'adulte dispose de ressources bactéricides puissantes; chez le nourrisson, par contre, les moyens de défense sont primitifs. Il s'ensuit que, même avec des aliments pauvres en germes, il peut se produire une infection des voies digestives, en raison de l'abon-

dance des bactéries dans la cavité buccale, surtout chez les enfants soumis à l'alimentation artificielle, chez lesquels, en raison de la traversée rapide de l'estomac par les aliments, de la fixation de l'acide chlorhydrique par les matières salines du lait et de l'absence dans le duodénum d'acides galliques anti-fermentescibles, la destruction efficace des microbes ne peut s'accomplir.

La physiologie et la pathologie doivent se fournir ici un mutuel appui. La première nous apprend que des causes en apparence insignifiantes suffisent à provoquer dans l'organisme du nourrisson des perturbations capables d'entraîner un retard considérable ou même un arrêt définitif dans son développement. La seconde nous fait comprendre qu'il doit en être ainsi par suite de l'état d'équilibre instable dans lequel se trouve un organe imparfaitement développé et néanmoins obligé d'assurer l'accomplissement des échanges organiques indispensables à la vie. Mais ces considérations ne suffisent pas à nous faire comprendre dans tous ses détails cette vérité, fruit d'une expérience multiséculaire : « Le sein maternel est le seul mode d'alimentation du nourrisson intégralement adéquat au but; lui seul peut prévenir à coup sûr l'apparition de troubles digestifs graves. »

III

LAIT DE FEMME ET LAIT DE VACHE.

Importance du lait maternel. — Devoirs des parents et de l'État au point de vue de l'individu, de la société, de la civilisation et de la politique. — Inconvénients et dangers du non-allaitement. — Conviction des médecins. — Coup d'œil vers l'Italie et l'Orient. — Appel aux municipalités. — Le lait maternel, « liqueur magique ». — Physiologie, chimie et bactériologie des laits de femme et de vache. — Alimentation au lait cru « l'idéal », quand le lait maternel fait défaut. — Intangibilité de cet idéal. — Lait stérilisé comme succédané. — Méthodes de conservation. — Perspective consolante.

Les paroles de Heubner rapportées ci-dessus expriment nettement que la cause première de la mortalité infantile réside dans les défauts du mode d'alimentation. Et, de fait, nous savons que 70 à 80 p. 100 de la totalité des décès de nourrissons doivent être portés au compte des aléas inhérents aux tentatives d'alimentation artificielle. Champion implacable de tout ce qui fait la vie, le médecin éprouve une pro-

fonde tristesse lorsqu'il observe chez ses jeunes protégés des vices de constitution ou des maladies qui en dérivent, dont l'étiologie réside dans les défauts d'une alimentation artificielle.

Du moment où l'impossibilité biologique de créer un succédané irréprochable du lait maternel est établie, il est nécessaire et urgent de recommander et de propager l'allaitement naturel. En nourrissant elles-mêmes leurs enfants, les mères ne contribueront pas seulement à éviter ou à guérir des maladies individuelles, à compenser ou à supprimer certaines tares sociales ; elles accompliront, de plus, une œuvre de grand mérite au triple point de vue de la société, de la civilisation et de la politique. C'est d'ailleurs un vrai devoir social pour les parents, et surtout pour les mères, que d'assurer par tous les moyens possibles à ceux qu'ils ont mis au monde le patrimoine de la santé et de la force, pour les mettre à même de réaliser les espérances que l'État fonde sur eux. Reconnaître ce devoir est l'obligation morale de tout individu conscient de la part de responsabilité qui incombe à chacun dans la collaboration de tous à la prospérité de la Patrie. De son côté, tout État en voie de progrès possède le droit indéniable d'exiger de ses membres l'observance de ce devoir. L'exercice de ce droit est d'autant plus indispensable au salut d'un État que celui-ci fait plus de sacrifices au profit des intérêts matériels et intellectuels de ses membres, de la prospérité et de la défense des classes laborieuses, du relèvement du bien-être général. Lorsqu'à force de soins vigilants un pays est parvenu à stimuler suffisamment l'activité publique pour que la situation de millions de ses sujets ait pu s'améliorer grâce aux bienfaits d'une politique généreuse, victorieuse de toutes les difficultés et de tous les écueils, il est par le fait même légitimement autorisé à empêcher toute spoliation du bien acquis au détriment de la fortune. L'importance sociale de l'alimentation naturelle repose en premier lieu, quoique non exclusivement, sur la somme des unités sociales dont elle empêche annuellement la destruction. Pour se faire une image fidèle de la vitalité d'un peuple, il faut comparer cette donnée avec les chiffres fournis par les statistiques des naissances et des décès. C'est alors aussi que l'on pourra se faire une idée exacte du dommage qu'entraîne pour le trésor public le non-allaitement des mères. La somme de vie qui se perd actuellement avant

d'avoir pu profiter soit à l'individu, soit à la société, égale à peu près le quadruple de celle qui devient la proie de l'âge. Si l'on calcule le tribut moyen qu'une nation est contrainte de payer chaque année à la mort et le contingent d'existences qui sont sacrifiées avant d'avoir produit une œuvre sociale active, on trouve que le second chiffre est douze fois multiple du premier. Böckh a établi qu'à Berlin, toutes autres conditions égales d'ailleurs, le nombre de décès parmi les enfants nourris à la mamelle est sept fois moindre que celui des enfants nourris avec des préparations alimentaires. Au surplus, le médecin observateur n'a-t-il que faire des données statistiques. Tous les jours, il peut se rendre compte par lui-même de la supériorité du lait de femme. Il sait que chaque jour d'allaitement représente, notamment pendant les premières semaines, une garantie nouvelle de viabilité. Il est convaincu que les exemples de grande fécondité ne se trouvent pas dans les familles dont les rejetons sont soumis à l'allaitement naturel et qui ne prennent par conséquent qu'une part minime à l'énorme mortalité infantile, mais bien plutôt parmi celles dont la progéniture alimentée artificiellement paie un tribut considérable à la mort prématurée et qui sont les facteurs principaux du désarroi social. Il ne résulte pas de là cependant que le fait de nourrir elle-même son enfant protège la mère régulièrement et pendant toute la durée de l'allaitement d'une nouvelle conception. L'exemple de l'Italie démontre d'une manière typique que la question de l'alimentation est d'une importanee prépondérante en puériculture. En effet, dans les régions de ce pays, où les mères ont conservé l'habitude d'allaiter, la mortalité infantile est très faible, et cela malgré que l'état déplorable de l'hygiène domestique et une misère sociale des plus profondes y aient créé des conditions d'existence indignes de l'humanité.

En Orient, il est général que les enfants prennent le sein deux ans durant. La loi musulmane ordonne à la mère de nourrir son enfant pendant trente mois, dont dix dans le giron et vingt à la mamelle. Si l'enfant meurt plus tôt, il pourra téter dans l'autre vie pendant tout le temps qui lui fit défaut ici-bas. S'il arrive que pour une cause ou l'autre la mère est mise dans l'impossibilité de remplir son terme, le nourrisson est confié à une parente ou à une voisine qui l'allaite au même titre que sa progéniture. Tout enfant ainsi allaité par une

étrangère contracte vis-à-vis d'elle une certaine parenté et ne pourra pas plus tard se marier avec son frère ou sa sœur de lait. La colactation entraîne donc la consanguinité. Je veux bien qu'à nous autres, peuples occidentaux, ces usages de l'Orient puissent sembler assez ridicules. Les femmes orientales allaitent leurs enfants d'une manière instinctive à l'instar des bêtes, sans observer la moindre règle spéciale. Quant à la femme « dégénérée » de notre civilisation moderne, les lois et les mœurs la préparent mal à ses futures fonctions de mère. Dans notre société, le mode de vie est précisément l'inverse de ce qui siérait à la femme qui allaite. Plusieurs dizaines d'années devront s'écouler encore avant que nos conditions sociales puissent s'améliorer sous ce rapport. L'alcoolisme, la tuberculose et la syphilis, dont les méfaits se répercutent d'une manière si funeste sur les enfants, ne se laissent vaincre qu'à la longue. Il faut donc tendre avant tout à rétablir l'allaitement maternel dans les us et coutumes du peuple. Dès avant la parturition, nous devons ordonner les mesures capables d'assurer au nourrisson la continuation de l'alimentation naturelle après sa naissance. Il importe pour cela d'instaurer le nouveau système d'instruction des masses et de créer le genre d'institutions dont il a été question dans le chapitre précédent. C'est à l'État et aux municipalités qu'il appartient de prendre l'initiative de ce mouvement. C'est à eux de fournir les ressources pécuniaires suffisantes pour permettre à la femme des classes laborieuses les ménagements que son état réclame, au moins quinze jours avant et six semaines après l'accouchement ; c'est à eux à mettre la mère en état d'entourer son nourrisson de tous les soins désirables ; c'est à eux encore à permettre à la mère de donner au moins trois fois par jour le sein à son bébé, notamment en favorisant l'institution des « berceaux à l'usine » ; c'est à eux enfin d'augmenter les ressources des mères nécessiteuses en leur faisant distribuer des vivres pendant la période d'allaitement. Les efforts de tout le monde doivent tendre à supprimer les causes qui concourent à rendre l'allaitement difficile. Au besoin, l'État ne doit même pas reculer devant des mesures législatives pour pourvoir les bébés des grandes villes de cette « liqueur magique » qu'est le lait de la mère, en ce sens qu'il est non seulement un aliment très précieux, mais encore un médicament efficace. Oui, le lait maternel est une « liqueur magique », car il

constitue le seul aliment dont la composition corresponde dans ses moindres détails aux besoins de l'organisme pour lequel il a été spécialement élaboré ; il possède son pouvoir vivifiant et fermentatif propre ; il est en quelque sorte de la chair liquéfiée. Le lait maternel est un agent souverain de nutrition et de défense, parce qu'il est le véhicule de tous les éléments nécessaires à l'entretien, au fonctionnement et au développement de l'organisme et que, grâce aux propriétés spécifiques des alexines et des agglutinines qui y sont contenues, il fournit à l'organisme un puissant moyen de défense et de résistance à l'égard des maladies.

En comparant les propriétés physiques, chimiques et bactériologiques du lait de la femme à celles du lait d'autres animaux, nous apprenons à connaître les formes sous lesquelles il convient d'administrer le lait de vache aux nourrissons et, de plus, à juger de la valeur scientifique des diverses préparations alimentaires, dont quelques-unes répondent à une vraie nécessité et satisfont par leur composition aux exigences de l'expérience médicale, tandis que le plus grand nombre n'ont d'autre but que de servir les intérêts mercantiles de certains fabricants qui les imaginèrent et les lancèrent dans le commerce, à grand renfort de réclame pseudo-scientifique.

Le lait est un liquide blanc, opaque, d'odeur agréable, de goût légèrement sucré. Il absorbe facilement les odeurs. Point d'ébullition : 100-101° C. ; point de congélation : 0,54-0°,57 C. (très proche de celui du sérum sanguin) ; poids spécifique : 1 030-1 036. C'est une émulsion de globules butyreux de très faible calibre dans un liquide hyalin. Sa réaction est alcaline vis-à-vis du tournesol et acide vis-à-vis de la phénolphtaléine ; cette propriété amphotère est plus prononcée dans le lait de vache que dans celui de femme. Le lait de vache accuse immédiatement après la traite 2 à 4° d'acidité, chaque degré correspond à la quantité d'acide renfermé dans 30 centimètres cubes de lait lorsqu'on les sature par la soude caustique un quart normale. Maintenu à la température du corps de la vache, il conserve ce degré d'acidité pendant trois à huit heures ; à 10° C., pendant cinquante-deux à soixante-quinze heures, suivant les conditions de propreté dans lesquelles s'est opérée la traite. A l'ébullition, le lait se caille dès qu'il accuse 5°,5 à 6° d'acidité ; la coagulation spontanée à froid s'opère

à 15-16° d'acidité. Il suit de là que, puisque l'acidité augmente selon le temps plus ou moins long écoulé depuis la traite, un simple titrage permet de se rendre compte approximativement de la fraîcheur d'un échantillon donné. Le lait renferme en proportions variables suivant la race animale : de l'eau, des substances albuminoïdes, des hydrates de carbone, des graisses, des sels et des matières extractives. Parmi les tableaux destinés à mettre en lumière la composition chimique du lait, je citerai celui de Rothschild et König :

CONSTITUANTS.	LAIT DE FEMME.		FILHOL ET JOLY.			
	Filhol et Joly.	König.	Vache.	Anesse.	Jument.	Chèvre.
	%	%	%	%	%	%
Eau	87,8	87,41	86,13	90,12	82,8	79,1
Albumine	2,17	3,76	4,92	2,03	1,64	8,69
Graisse	4,5	3,66	4,05	1,55	6,87	8,55
Lactose	5.5	4,82	5,50	5,80	8,65	2,70
Sels	0,18	»	0,40	0,50	8.65	0,32

Ce sont des valeurs moyennes obtenues en tenant compte des variations qui se produisent régulièrement dans la composition du lait sous l'influence d'une série de facteurs physiologiques, tels que la période de lactation, le moment de la traite ou de la tétée, le mode d'alimentation et le genre de vie. A notre point de vue, il n'est pratiquement intéressant de comparer entre eux que le lait de femme et celui de vache. Eux seuls ont donné lieu à un nombre suffisant d'expériences, et le lait de vache est le seul qui soit pratiquement utilisable comme succédané du lait maternel. Le lait de femme est moins riche en albumine et matières minérales que le lait de vache. Ce dernier doit être dilué, lorsqu'on veut s'en servir pour l'alimentation des enfants. Par contre, le lait de vache est moins riche en sucre de lait; celui-ci doit donc être ajouté en quantités convenables. La caséine, représentant principal des trois catégories d'albuminoïdes bien définies, est précipitable par une petite quantité d'acide, mais elle se redissout toutefois dans un excès d'alcali. Dans le lait, elle existe d'ailleurs en combinaison avec des bases. Sous l'action de la présure, le lait de vache se coagule en grumeaux épais, celui de femme en flocons très fins. C'est là une différence essentielle, car le coagulum massif du lait de vache surcharge et use les éléments musculaires du tractus digestif en y déterminant des irritations

mécaniques. Le groupe des hydrates de carbone non représenté par la caséine est figuré par la lactose. La présence de ce composé et celle d'une grande quantité d'eau font du lait un excellent milieu de culture pour les bactéries et un champ fort propice aux fermentations. D'après Béchamp, la lactose du lait de femme se distingue de celle du lait de vache non par sa composition, mais par sa forme cristalline. Les graisses sont constituées par les glycérides de divers acides gras. Le lait de femme est riche en oléine et pauvre en triglycérides des acides gras volatils; celui de vache, par contre, renferme une grande quantité de ces derniers composés, mais fort peu d'oléine. Parmi les matières salines renfermées dans le lait, il faut mentionner les phosphates potassiques, la potasse, la magnésie, le fer et l'alun. Les analyses comparées des cendres du lait et de celles du nourrisson nous ont fait voir déjà la différence qu'ils présentent au point de vue du pourcentage en fer. La chimie et la physique nous enseignent que les sels minéraux jouent un rôle intermédiaire très important dans le chimisme nutritif. La théorie est ici encore confirmée par l'expérience. En effet, un médecin russe a fait cette observation intéressante que, chez les enfants au sein arriérés, le lait de la mère affecte certaines variations dans la teneur en caséine et beurre et est, de plus, très pauvre en matières minérales, principalement en fer. Il est vrai qu'en venant au monde le nouveau-né possède, dans son foie, une certaine provision de fer qui peut en quelque sorte servir de réserve et qu'il met à contribution pendant sa première année d'existence; cependant, chez les sujets arriérés, cette provision de fer n'est pas suffisante à compenser la pénurie des aliments en fer. C'est pourquoi le lait ne suffit pas à lui seul à couvrir les besoins alimentaires de l'enfant à partir de la seconde année, où la quantité de fer quotidiennement requise par l'organisme s'élève à 14-16 milligrammes par kilogramme de poids. Parmi les substances extractives dont on a signalé la présence dans le lait, il faut citer la lécithine, la cholestéarine, l'urée, la créatine, le lipochrome, la dextrine, certaines substances non cristallisables, optiquement actives, des matières odorantes, solubles dans le sulfure de carbone et de l'acide phosphocréatinique. Le rôle qu'il convient d'attribuer à ces matières, tant sous le rapport des différences essentielles que présentent entre eux le lait de vache et celui de femme qu'au point de

vue de leur rôle dans l'alimentation infantile, n'est pas encore nettement défini. On a édifié à ce sujet de nombreuses hypothèses. Philippe Biedert, ce vieux combattant dans l'arène de la puériculture et de l'alimentation infantile, admet que la différence observée entre le lait de vache et celui de femme au point de vue alimentaire découle de la différence entre leurs caséines respectives. Il maintient cette opinion dans la nouvelle édition de son excellent ouvrage. Pareillement, Schlossmann et Hamburger estiment que l'albumine des cellules à fonctions identiques, mais d'espèce différente, possède une structure biochimique différente. Ils basent cette opinion sur la loi biologique de l'unité de l'espèce : chaque cellule, chaque liquide cellulaire d'un organisme porte l'empreinte de l'entité propre à cet organisme. Il s'ensuit qu'une albumine d'une espèce différente de celle qui est propre à un organisme donné agit sur ce dernier à l'instar d'un poison, parce qu'elle n'est pas à même de maintenir l'équilibre des cellules et des liquides cellulaires. Dans l'alimentation naturelle, l'albumine ingérée est identique à celle de l'organisme ; dans l'alimentation artificielle, elle ne l'est pas. Cette albumine « aspécifique » provoque une irritation assez violente des cellules ; les cellules des organes digestifs du nouveau-né offrant toutes, d'après la loi de l'unité de l'espèce, la structure spécifique de leur albumine, elles sont assez gravement mises à mal par l'albumine du lait de vache. Chez les adultes, l'albumine artificielle, toujours aspécifique, n'agit que comme excitant physiologique; chez le nouveau-né, au contraire, elle exerce une irritation nocive, parce que les organes digestifs, incomplètement développés, sont encore inaptes à l'accomplissement intégral de leurs fonctions. Ici l'excitation physiologique doit être provoquée non par l'albumine aspécifique, mais par l'albumine spécifique. Au point de vue mécanique, chimique, résorptif et assimilatoire, l'albumine aspécifique donne lieu à un excès de travail et nuit par conséquent à l'organisme, comme le fait tout autre excitant non physiologique. Wassermann a essayé de donner à cette théorie un appui expérimental. D'après lui, le lait maternel serait, pour le nourrisson, un aliment homologue, le lait de vache, au contraire, un aliment hétérologue. Comme conclusion, il admet que l'aliment hétérologue, à l'inverse de l'aliment homologue, accapare certains ferments biologiques qu'il concentre et localise à l'en-

droit où il se trouve. On peut en déduire que l'aliment hétérologue confisque, lors de son assimilation, c'est-à-dire de sa transformation en substance active et vivante, toute une série de ferments, dont l'albumine homologue n'a pas besoin. D'après cela, l'inconvénient principal de l'alimentation au lait de vache, alimentation « innaturelle » de Schlossmann, réside dans la caséine, dont Biedert ne considère que les particularités purement physiques : couleur, réaction, consistance, solubilité, mode de coagulation, action des précipitants.

Cette opinion quelque peu lapidaire de Biedert est combattue par Czerny, Ganghofner, Langer, Langstein et Heubner. Ce dernier institua des expériences très précises sur les échanges organiques. Elles démontrèrent que la substance azotée, telle qu'elle est contenue dans le lait de vache, peut parfaitement être mise à profit par l'intestin infantile à 5-6 p. 100 près et que la partie non utilisée passe dans l'urine sous forme de produits de décomposition. Dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons donc dire encore quelle est la raison exacte des nombreux insuccès de l'alimentation artificielle, vu que les causes premières demeurent obscures, quelque plausibles que puissent paraître les théories émises. Force est donc de s'en tenir aux résultats de l'expérience journalière, lesquels se résument à dire que le nourrisson supporte le lait de vache préalablement dilué, mais qu'il ne le supporte pas dans le cas contraire. Or, comme ce qui distingue quantitativement le lait de vache du lait de femme c'est l'albumine et les cendres, et non pas la graisse ou le sucre, il faut admettre que ce sont les premiers de ces composés qui sont mal tolérés.

Au point de vue bactériologique, l'état de la question est mieux défini. Pris au sein, le lait est fourni à l'enfant sans aucun intermédiaire et ne renferme que les germes contenus dans les exutoires des organes lactophores. On ne rencontre ici, à côté de quelques microorganismes sans aucune importance, que le *Staphylococcus pyogenes albus* et rarement le *Staphylococcus pyogenes aureus*. Le développement normal des enfants à la mamelle démontre que ces staphylocoques n'exercent aucune influence fâcheuse sur la composition du lait. Ils n'acquièrent une signification pathogène que lorsque des impuretés, de la salive ou du lait aigri, s'accumulent au mamelon de la mère. Jacobus a constaté chez un enfant à la

mamelle un cas de scorbut dû à la mauvaise qualité du lait maternel. C'est pourquoi il faut mettre les mères en garde contre l'habitude d'humecter le bout de leur sein avec de la salive et leur apprendre à se laver soigneusement le mamelon, avant et après chaque tétée, en se servant d'un tampon d'ouate trempé dans l'eau pure à 10-12° C.; tous les antiseptiques doivent être évités, et les premières gouttes de lait doivent être jetées. Lorsque, dans l'allaitement artificiel, on conserve du lait, ce « lait vivant » se transforme en un liquide exposé à toutes les modifications morbides. Les bactéries entrent en action. Le nombre des germes qui pullulent dans le lait atteint en moyenne 10 à 20 000 par centimètre cube, lorsque la traite s'est opérée dans les conditions de la plus grande propreté généralement réalisable : tablier propre, mains lavées, nettoyage préalable du pis et lavage des tétons avec un morceau de flanelle bien lavée et séchée, rejet des premières portions de la traite contaminées par les bactéries des conduits excrétoires, réception du lait dans un récipient muni d'un tamis, immobilisation de la queue pendant la traite, choix convenable de la nourriture de façon à ce que les excréments des animaux aient une consistance solide. De plus, les premières portions de la traite sont toujours plus riches en bactéries que les portions suivantes ; les dernières sont même parfois vierges de tout germe. Le lait de chèvre peut être aisément obtenu dans les conditions d'asepsie telles que l'on n'y rencontre, immédiatement après la traite, qu'un nombre de germes variant de 5 à 1 500 bactéries par centimètre cube ; mais cet avantage du lait de chèvre sur le lait de vache est contre-balancé par sa digestibilité plus difficile et sa teneur relativement forte en matières grasses. En tant qu'aliment pour nourrissons, le lait de chèvre est donc de moindre valeur. De nombreuses expériences le confirment. Ajoutons que la méthode de Fournier, qui consistait en principe à faire téter les enfants directement à la mamelle des animaux, est actuellement abandonnée. Si l'on étudie le lait de vache fraîchement trait au point de vue des diverses espèces de bactéries y contenues, on observe qu'il s'y rencontre principalement des représentants des espèces acidogènes : *Bacterium acidi lactici* Hueppe, *Bacterium lactis aerogenes*, *Bacterium Guntheri*, etc. Ces bactéries représentent environ 60 à 80 p. 100 de la totalité des germes présents ; 10 à 20 autres p. 100 sont fournis par diverses espèces de

coques, notamment plusieurs streptocoques, parmi lesquels Seiffer et Brüning n'ont jamais observé, au cours de leurs recherches sur des animaux, d'espèce pathogène.

Il importe de mettre ce résultat expérimental en regard de celui de Petruschkys, qui, en expérimentant à Danzig sur du lait recueilli en été, déclara que le pullulement considérable et rapide du streptocoque pyogène ou pathogène dans ce liquide le transforme rapidement en une préparation purulente. Partant de cette conception erronée, il recommanda certaines conserves lactées, qui, introduites dans la pratique, se sont montrées dangereuses. Il est vraisemblable que la teneur initiale du lait en bactéries varie considérablement suivant les pays et les saisons, tant au point de vue de leur nature que de leur nombre. En tout cas, Petruschkys a rencontré à Danzig même certains laits qui, immédiatement après la traite, étaient fort pauvres en germes, notamment en streptocoques. Les 10 à 20 p. 100 restant de la teneur initiale en bactéries d'un lait recueilli dans les conditions de propreté voulues se répartissent sur diverses espèces de microorganismes saprophytiques, mais on n'y a jamais rencontré les spores qui seraient particulièrement dangereuses, d'après Flügge. Le lait fraîchement trait renferme donc forcément et inévitablement un certain nombre de microorganismes. L'expérience pédiatrique nous apprend que, dans les conditions normales, il n'y a là, en général, aucun danger pour le nourrisson ; au contraire, l'influence de ces microorganismes est bienfaisante en ce sens que les acides sécrétés par eux empêchent le développement des bactéries dangereuses, notamment des bactéries peptonisantes et sporogènes. Il faut donc la contrarier le moins possible, à condition toutefois que l'activité acidogène n'excède pas les limites normales et ne provoque pas une acidité très prononcée, capable de compromettre le goût des aliments et de déterminer la coagulation prématurée du lait. D'après Seiffert, Duclaux, Backhaus, Petruschkys, le lait trait dans les conditions d'asepsie convenables peut se conserver pendant deux à trois fois vingt-quatre heures à la température de 20° C.

L'étude bactériologique et physiologique du lait nous fait tâter du doigt la plaie qui ronge tous les systèmes d'alimentation artificielle, comme aussi toutes les institutions pour la production du lait destiné à l'enfance. Cette plaie, c'est l'infec-

tion par contact. Nous savons depuis longtemps — Biedert et Langermann l'ont mis en évidence il y a une douzaine d'années — que le lait se contamine durant le transport du lieu de production aux lieux de consommation. A cette infection par contact, il faut joindre l'infection par l'air de l'étable. On a parfois attribué à cette dernière une importance très considérable. Il est de fait que l'air de l'étable peut exercer sur le lait une action corruptrice, notamment lorsqu'il charrie des bacilles sporagènes provenant de fourrages ou de litières trop secs, émettant beaucoup de poussières, par exemple la tourbe; mais ce danger peut être évité sans peine. Il suffit d'employer des litières peu poussiéreuses, de bien aérer les étables, de les munir d'un pavement imperméable (de préférence carrelage en ciment sur une couche de béton), de faciliter l'élimination des déjections en établissant une rigole commune reliant les stands isolés, de recouvrir les murs des étables d'une couche de couleur porcelaine-émail aisément lavable, d'installer les laiteries dans des locaux spéciaux, éloignés de l'étable et munis d'une canalisation d'eau, d'étriller, de brosser et de nettoyer les bêtes avant la traite, et enfin de maintenir dans un état de propreté irréprochable tout le mobilier de l'étable : mangeoires, râteliers et abreuvoirs.

D'après Backhaus, le lait du marché de Kœnigsberg renferme par centimètre carré :

Moins	de 200000 germes	dans	6	p. 100 des échantillons prélevés.
—	de 500000	—	14	—
—	de 1 million	—	20	—
—	de 1-5 —	—	40	—
—	de 5-10 —	—	10	—
—	de 10-20 —	—	6	—
Plus	de 20 —	—	4	—

Il résulte de là que tous nos efforts en vue d'améliorer le lait doivent tendre à éviter autant que possible la contamination secondaire du lait fraîchement trait, jusqu'au moment de la consommation. En premier lieu, il convient de récolter le mélange des laits provenant des différentes vaches dans un seau stérilisable, d'où l'on pourra le déverser directement dans les biberons en quantités correspondantes à chaque prise d'aliment. Dans ces conditions, le biberon est le seul récipient avec lequel le lait doive être en contact quelque peu prolongé. Il va sans dire qu'il doit être absolument stérilisé. Dans notre clinique, nous avons adopté le système de Seiffert. Cet auteur,

après avoir fait l'essai de toutes les méthodes anciennes et nouvelles de nettoyage des biberons, recommande de les stériliser en les soumettant à sec à une température de 150° C., qui suffit pour détruire sûrement les bacilles sporagènes qui se développent rapidement dans les résidus de lait. Dans nos consultations policliniques, nous recommandons aux mères de déposer les biberons gradués dans de l'eau bouillante additionnée de sel de soude pendant cinq à dix minutes, puis de les rincer soigneusement à l'eau chaude. Les dilutions de lait que nous prescrivons dans les instructions écrites remises à chaque mère doivent se faire au bain-marie froid. Aux parents peu fortunés nous fournissons, à raison de 10 pfennigs le litre, le lait tout préparé à être donné à l'enfant, d'après la méthode éminemment recommandable de Förster; les parents pauvres reçoivent ce même lait gratuitement. Cette méthode, dont l'application se fait du reste sous le contrôle de M. le professeur Förster, consiste à chauffer le lait à 85° C. seulement, puis à le refroidir brusquement à 12° C., ce qui assure sa conservabilité. A l'époque des grandes chaleurs, ces précautions sont absolument indispensables. Les biberons sont fermés au moyen d'un bouchon en porcelaine non perforé, maintenu en place à l'aide d'une pièce nickelée faisant ressort; comme fermeture, nous nous servons d'une rondelle en caoutchouc percée d'un orifice très étroit et pouvant être lavée après chaque usage. Bien que de cette façon et malgré que, lors de la mise en place de la rondelle, on prenne les précautions les plus minutieuses pour éviter toute infection par contact, les garanties de non-contamination par des germes ou des spores ne soient jamais absolues, on est néanmoins en droit d'admettre qu'aucune décomposition ne pourra se produire en raison de la consommation rapide du lait. Vu son prix trop élevé, nous avons cru devoir réserver provisoirement aux besoins de notre clinique infantile le système de bouchage absolument aseptique recommandé par Seiffert : feuille d'étain recouverte d'une couche mince d'agar-agar stérilisé. Nous n'insisterons pas sur ce point.

Si la théorie nous apprend qu'à défaut de lait de la mère le lait de la vache à l'état naturel constitue l'aliment idéal; si des essais institués dans notre clinique, à la suite des publications intéressantes d'Escherich, Moro, Seiffert et von Szontagh, sont venus confirmer par leurs excellents résultats la justesse de

cette théorie, celle-ci se trouve corroborée encore par les expériences physiologiques de Brunning. Cet auteur choisit trois chèvres nouveau-nées, dont il nourrit la première — la plus faible — avec le lait de sa mère pris à la mamelle; la seconde — un peu plus forte — avec le lait de sa mère bouilli et dilué, et la troisième — la plus robuste — avec du lait de vache bouilli, dans des conditions identiques à celles où l'on se place pour l'alimentation des nourrissons humains.

Le premier animal, comparable à un nourrisson au sein, avait doublé le poids de son corps au quinzième jour; le second, nourri avec son lait spécifique mais dénaturé, au vingt-deuxième jour seulement, et le troisième, nourri avec du lait aspécifique dénaturé, assimilable par conséquent aux nourrissons humains soumis à l'alimentation artificielle dans les conditions favorables, avait doublé de poids à son vingtième jour d'existence.

Au surplus, les différences que présentent entre eux les nourrissons élevés au lait de vache naturel et ceux nourris avec ce même lait dénaturé ont été reconnues et appréciées dans d'autres pays. En Amérique, les femmes sont unanimes à adopter l'alimentation par le lait de vache cru, parce qu'elles ne veulent pas que leurs enfants aient l'aspect épais. Et ce n'est pas là un simple caprice de la vanité féminine. Les peuples de race anglo-saxonne ont l'intuition de la beauté plastique chez l'homme et les animaux bien portants. Les enfants élevés au lait de vache stérilisé ou dénaturé sont fréquemment pâles, hâves, épais, bouffis, et offrent une résistance moindre à l'invasion des germes infectieux; au contraire, ceux qui sont nourris avec du lait de vache cru et naturel ont une carnation fraîche et saine, une constitution résistante et une musculature robuste. Évidemment, l'idéal n'est jamais entièrement accessible. C'est une grande satisfaction que de vivre en un temps où toutes les énergies du monde pédiatrique se concentrent vers la réalisation de cet idéal; mais nous devons convenir que nous sommes loin du but à atteindre. Les municipalités devraient créer un nombre considérable d'établissements modèles, en vue d'une obtention rationnelle — techniquement et économiquement — du lait de vache destiné à l'alimentation de l'enfance. Ce lait devrait être mis à la portée des classes nécessiteuses des grandes villes. Le bétail de ces établissements devrait être soumis au contrôle vétéri-

naire régulier. On devrait obvier à la propagation de la tuberculose par voie héréditaire, soit à l'aide de la tuberculine de Koch, d'après les indications de Bang, soit suivant le système d'immunisation de von Behring, consistant à inoculer le virus atténué du type de tuberculose propre à chaque espèce. Le cheptel devrait être formé par de bonnes races indigènes et fréquemment renouvelé pour empêcher la déperdition progressive des qualités du lait et la dégénérescence de la puissance lactogène, à la suite d'une exploitation trop prolongée. Les vaches devraient autant que possible être au pâturage, ou, tout au moins, être soumises à l'alimentation mixte et non pas, comme on le faisait jadis, aux fourrages secs exclusivement. Il faudrait, en outre, éviter les aliments reconnus impropres aux besoins des animaux et, partant, nuisibles à la qualité du lait. Tels sont les drêches en grande quantité ou en état de décomposition, les betteraves hachées, la mélasse, les tourteaux rancis, le fourrage vert humide.

Ensuite et surtout, les personnes chargées de la garde des nourrissons devraient être mises au courant de la raison d'être technique et scientifique des procédés qu'on leur recommande. Elles devraient connaître les expériences bactériologiques et physiologiques qui leur servent de base. Le contrôle du lait devrait être retiré des mains de la police sanitaire pour être confié à des pédiatres expérimentés dans la science de l'hygiène du lait et de la physiologie infantile. Enfin le budget des institutions dont nous parlons devrait permettre l'approvisionnement journalier d'agglomérations importantes avec du lait frais à bon marché, prêt à la consommation immédiate. L'organisation de semblables institutions d'un mécanisme compliqué incombe à l'initiative publique et non à la charité privée.

Le point culminant de toute puériculture artificielle, si elle veut être rationnelle et idéale, réside donc dans la question du lait destiné à l'enfance, et cette question, comme toutes celles qui ont trait à l'hygiène publique, est une grosse question pécuniaire. Il en résulte que, pour le moment tout au moins, l'alimentation au lait de vache naturel est sans aucune importance au point de vue social et humanitaire, parce qu'elle est irréalisable sur une large échelle : ni les grandes laiteries, ni le commerce au détail ne sont à même de satisfaire aux exigences qu'on est en droit de leur demander, avant d'uti-

liser pour l'usage général le lait naturel qu'ils produisent et mettent en vente. Plus onéreux encore serait-il de se servir des laits d'ânesse et de jument, dont l'albumine se rapproche pourtant le plus, au point de vue chimico-biologique, de celle du lait de femme, tant qualitativement que quantitativement, mais que nous éprouverions beaucoup de peine à nous procurer en quantité suffisante. Au surplus, le lait d'ânesse accuse-t-il une teneur en matière grasse trop faible et trop variable. Seul le lait de jument pourrait être considéré à la rigueur comme un succédané quasi équivalent du lait de femme. Quant au lait de buffle, abstraction faite de sa teneur trop élevée en caséine et de sa richesse en beurre, il n'est pas à notre portée. C'est donc au lait de vache seul que nous devons nous adresser, en lui appliquant les connaissances acquises au laboratoire concernant la stérilisation à de hautes températures. L'ébullition — l'expérience nous l'apprend — assure la conservabilité du lait ; elle rend le lait durable. Toutefois, il ne faut pas perdre de vue que la stérilisation même prolongée ne suffit pas à paralyser la toxicité d'un lait parvenu à un degré de décomposition avancé.

Pour le traitement du lait à domicile, l'introduction dans le domaine public du procédé Soxhlet, qui permet une stérilisation radicale, a marqué l'ère d'une véritable révolution. Ce procédé permet le dosage rigoureux et commode de la quantité de liquide nécessaire à chaque repas, la préparation et la stérilisation de toute la ration journalière. De plus, si l'on ne prolonge pas la durée de l'ébullition au delà de dix minutes et qu'on refroidisse immédiatement après à une température suffisamment basse, on conserve au lait toutes ses propriétés digestives, vu que la caramélisation du sucre de lait, la décomposition encore inéclaircie de la molécule d'albumine, la destruction des ferments actifs, bref l'anéantissement par voie chimique de tout ce qui constitue le caractère biologique du lait, ne s'accomplissent que sous l'action prolongée de la chaleur pendant trente à quarante minutes, ce dont ne tiennent malheureusement pas compte certains médecins, qui prescrivent encore de stériliser le lait dans ces conditions, au grand dam de la santé des nourrissons. C'est pour ne pas s'être rendu compte de cette particularité que certains praticiens ont versé dans l'erreur de croire qu'au point de vue clinique la stérilisation n'était pas sans présenter de sérieux inconvé-

nients, dont les effets se faisaient surtout sentir lors de l'emploi de l'appareil Soxhlet, au point de provoquer la soi-disant « maladie de Soxhlet ». L'existence de la maladie de Mœller-Barlow a mis en relief, il est vrai, la différence que l'on observe entre le lait non bouilli et le lait bouilli, l'influence néfaste de ce dernier ne se manifestant toutefois — comme le démontra Heubner — que lorsqu'on prolonge pendant sept à dix mois au moins l'usage ininterrompu d'un lait soumis à une ébullition trop prolongée; mais ni cette circonstance ni la possibilité de voir le lait bouilli devenir le facteur étiologique du scorbut infantile n'ont suffi à ébranler la confiance populaire à l'égard de l'appareil si répandu. Et de fait, nonobstant toutes les enquêtes et malgré les défauts signalés, ces symptômes alarmants ne doivent être accueillis qu'avec une extrême réserve, en raison du nombre considérable de nourrissons que l'on réussit à élever avec du lait bouilli pendant cinq à dix minutes, sans qu'ils accusent le moindre trouble. A la clientèle pauvre, nous déconseillons cependant l'appareil Soxhlet en raison de son prix élevé; nous nous contentons de recommander aux gardes de faire bouillir le lait pendant dix minutes dans un vase bien propre, de le placer ensuite dans de l'eau glacée ou bien froide, et, dans tous les cas, de ne préparer en une fois que la provision de lait suffisante pour vingt-quatre heures. A l'encontre de ce procédé physique de conservation — chauffage à 100° C. — le seul dont l'effet soit certain, la pasteurisation ou chauffage à 65-70° C. pendant vingt minutes ne donne pas les garanties suffisantes de destruction de tous les germes. Quant aux méthodes chimiques de conservation ou de désinfection du lait, elles doivent rester hors cause. Il n'existe pas de préservatif chimique certain et inoffensif. Et cela se conçoit : la désinfection par voie chimique repose sur une décomposition chimique de la substance vitale dont le corps des bactéries est constitué. Il est dès lors certain qu'une action aussi profonde doit se répercuter au moins partiellement sur les matières albuminoïdiques du lait et diminuer, sinon empêcher, la mise en jeu de leur activité propre. On a renoncé depuis longtemps à l'emploi des désinfectants, tels que certains sels métalliques, l'acide borique, le borax, l'acide salicylique, l'acide benzoïque, les sels alcalins, le carbonate et le bicarbonate de soude, l'ammoniaque, etc. Le traitement à la formaline de von Behring

modifie les propriétés de l'albumine naturelle, paralyse, d'après Bliss et Novy, l'action spécifique des enzymes et semble même — ainsi que l'observa Schlossmann — pouvoir provoquer des troubles anatomiques graves dans la partie supérieure du tractus digestif, même lorsqu'on n'emploie que des doses infinitésimales de formaline, laquelle est, comme on le sait, un poison protoplasmique violent. Il ne faut donc pas s'étonner du peu de succès que rencontra la méthode au sulfonal de von Behring, basée du reste sur le même principe. D'après les recherches de Vandevelde, le peroxyde d'hydrogène est complètement inutilisable pour la conservation du lait : il transforme des quantités appréciables de caséine et d'albumine en composés albuminoïdiques non coagulables. L'ozonisation modifie le goût du lait d'une manière des plus désagréables. Les oxydes métalliques aptes à mettre en liberté de l'oxygène naissant, comme les peroxydes de magnésium et de vanadium, doivent être rejetés aussi, parce que leurs produits de réaction ne se laissent enlever du lait qu'à la suite de manipulations longues et fastidieuses, comme la filtration et l'emploi de la force centrifuge. Or c'est un postulat chimique et bactériologique que d'éviter soigneusement de soumettre à des manipulations mécaniques du lait récolté dans les conditions de propreté convenables. Si, d'autre part, une exposition courte mais intensive du lait aux rayons ultraviolets, d'une grande activité chimique et bactéricide, grâce à l'oxygène natif qu'ils émettent, peut produire une asepsie suffisante, tout en ne modifiant en rien les propriétés chimiques et biologiques du lait naturel, l'avenir seul peut nous l'apprendre. Pour le moment, tout esprit avide de remonter aux causes primordiales des choses est astreint à admettre avec résignation ce qu'une longue expérience nous a fait connaître : lorsque le lait maternel fait défaut, le succédané le mieux approprié aux besoins des générations futures est le lait de vache bouilli; mais il ne faut pas oublier que son emploi judicieux présuppose une somme considérable de travail scientifique et pratique, dont la réalisation requiert l'application de l'adage : *per aspera ad astra.*

(*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

PURPURA FOUDROYANT

CHEZ UNE ENFANT DE SIX MOIS (1)

Par le Dr PH. BOURDILLON
Privat-docent à l'Université de Genève.

Tous les auteurs modernes qui mentionnent la forme foudroyante du purpura donnent comme première observation de cette maladie celle de Guelliot (2) et attribuent la paternité du nom de *purpura fulgurans* à Henoch (3). On lit cependant, dans le *Traité des maladiesdes enfants* de Barthez et Rilliet (2e éd., 1861, p. 322): « Dans d'autres cas bien plus rares encore, le purpura est foudroyant. » Suit l'abrégé d'une observation du Dr Lombard, de Genève, où il s'agit d'un enfant de seize mois pris subitement de vomissements et de diarrhée, de phénomènes généraux graves, et qui meurt sept à huit heures après le début. A l'autopsie, on trouve plusieurs foyers d'hémorragie sous-cutanée, des ecchymoses dans le cerveau, la muqueuse intestinale et la substance corticale des reins; un noyau apoplectique dans un des poumons.

C'est bien un *purpura fulminans*, et la priorité de l'observation doit revenir à Lombard.

La description de la maladie faite par Henoch se base sur quatre observations de purpura à marche suraiguë, chez des enfants dont l'âge variait de neuf mois à cinq ans. L'autopsie, faite dans trois cas, n'avait montré dans les organes internes ni lésion hémorragique, ni rien d'anormal, à part l'anémie. En proposant le nom de *purpura fulminans*, Henoch attribue à la maladie les caractères distinctifs suivants: rapide formation d'ecchymoses cutanées, avec tendance à s'étendre et à confluer; absence d'écoulement sanguin par les

(1) Communication faite à la Soc. méd. de Genève, le 5 déc. 1906.

(2) GUELLIOT, *Union méd. du Nord-Est*, 1884.

(3) HENOCH, *Soc. de méd. de Berlin*, 15 déc. 1886 (*Deutsche med. Wochenschrift*. 1886, p. 941.)

muqueuses et intégrité des organes profonds ; absence de thromboses vasculaires et de gangrènes ; rapidité d'évolution de la maladie, qui se termine par la mort.

Il insiste donc sur l'absence des hémorragies internes. Cependant, après lui, on en a trouvé, comme dans l'observation de Lombard, dans des purpuras qui, par leur allure, méritaient bien le nom de foudroyants (1).

« On ne peut se refuser à voir dans ce fait, disent ensuite Barthez et Rilliet, un exemple d'une maladie générale se traduisant par une altération du sang et tout à fait analogue à certains cas d'empoisonnement. Les causes prédisposantes constitutionnelles héréditaires sont évidentes (père tuberculeux, mère lymphatique et hystérique ; enfant atteint lui-même d'un eczéma de la face et du cuir chevelu, mais du reste bien portant). Quant à la cause occasionnelle, elle nous échappe entièrement. »

Bien que ces lignes aient été publiées il y a quarante-cinq ans, nous devons humblement reconnaître que nous ne sommes guère plus avancés aujourd'hui pour expliquer la pathogénie du purpura foudroyant.

La conception moderne en fait la forme la plus aiguë du *purpura primitif*, dont nous admettons la nature infectieuse microbienne ou toxi-infectieuse, et les diverses formes de purpura ne seraient que les degrés divers d'un même état infectieux développé dans un terrain plus ou moins favorable :

Forme suraiguë ou foudroyante ;

Forme aiguë ou typhoïde, grave ;

Forme subaiguë, bénigne ;

Purpura rhumatoïde ou péliose rhumatismale ;

Maladie de Werlhof, ou purpura à ecchymoses géantes, habituellement bénin.

On voit en effet, quelquefois, la maladie passer de l'une à l'autre de ces formes en évoluant chez un même individu (2).

Les examens bactériologiques ont fait trouver les microbes les plus divers ; aucun d'eux ne paraît spécifique. Le streptocoque a été trouvé le plus souvent. Pour M. de Benedetti (3), le foyer d'infection devrait être cherché dans l'intestin, et l'agent de la maladie serait souvent le coli-bacille ou ses produits toxiques.

Dans la forme foudroyante, qui nous occupe ici, l'examen bactériologique n'a été fait que très rarement et a été le plus souvent

(1) Th. Borgen, *Nord. mag. for Lægevidenskaben*. — Morquio, *Revista medica del Uruguay*, janv. 1901.

(2) Marfan, *Traité des maladies de l'enfance*, article Purpura, p. 167 et 172. Plusieurs cas cités par Perrin, Purpuras de l'enfance, *Arch. de méd. des enfants*, 1899.

(3) De Benedetti, *Arch. de méd. des enfants*, 1904, p. 209.

négatif. Un seul cas, à notre connaissance, s'est montré positif, celui de Borgen (1) : a part les pétéchies cutanées, il existait des hémorragies dans les ganglions lymphatiques du cou, et l'on y trouva du streptocoque.

Le purpura infectieux s'accompagne habituellement d'altération des parenchymes du foie et du rein, où l'on peut voir soit l'effet, soit la cause (2) de la toxi-infection, et M. Grenet (3) a pu produire, chez des lapins, un purpura expérimental semblable au purpura exanthématique de l'homme en réalisant les trois conditions suivantes : 1° une altération hépatique qui agit en modifiant la coagulabilité du sang et en favorisant la prédisposition aux hémorragies ; 2° une lésion nerveuse ; 3° une intoxication agissant localement sur les nerfs, et dont l'effet est de régler le siège et la distribution de l'hémorragie.

Le *purpura fulminans*, digne de ce nom, est mortel, souvent en moins de vingt-quatre heures. Le cas de Boulloche (4), terminé par la guérison, et certains cas où la maladie a duré quatre ou cinq jours, bien que décrits par les auteurs comme *purpuras foudroyants*, constituent des formes intermédiaires entre le type foudroyant vrai et le type typhoïde grave.

Observation. — Le 15 novembre 1906, on m'apporte une enfant de six mois et demi en me donnant les renseignements suivants : le père et la mère sont bien portants ; ils ont une autre fille de deux ans et demi bien portante. La mère n'a jamais eu de fausse couche. Milieu aisé, bonnes conditions hygiéniques. L'enfant est nourrie au sein maternel exclusivement et tète régulièrement toutes les deux heures. A sa naissance, elle pesait 2 kilos. Elle n'a jamais eu la moindre maladie, a toujours bien digéré, paraissait forte, commençait à se tenir assise dans son berceau.

Ce matin, 15 novembre, elle était encore en parfaite santé, gaie et bien disposée comme d'habitude, a pris le sein de bon appétit à midi.

A une heure un quart, sa mère, qui était à table, l'entend pleurer d'une façon qui ne lui paraît pas normale ; elle se hâte d'aller la prendre et lui trouve la face très rouge, « congestionnée ». L'instant d'après, l'enfant pâlit, son visage s'altère et prend une expression « défaite, décomposée », qui terrifie la jeune mère. Ses extrémités deviennent froides, et elle a un vomissement de lait caillé. On me l'apporte aussitôt après.

Status. — Bien qu'ayant six mois et demi, l'enfant n'en paraît guère que deux ou trois. Elle pèse environ 5 kilos. Elle est très petite, mais bien conformée, pas maigre et sans aucun rachitisme. Son ventre n'est pas gros ; l'estomac est de volume normal.

Elle paraît gravement malade, son teint est terreux, plombé. Le regard est fixe, la bouche ouverte, l'expression hébétée. La face et les extrémités sont froides, le tronc brûlant. Température rectale, 39°,1. Aucune éruption cutanée. La respiration est courte, le pouls très rapide, la langue grisâtre, un peu sèche. Rien dans la gorge. La palpation du

(1) Borgen, *loc. cit.*
(2) Sortiais, Le purpura (*Thèse de Paris*, 1896).
(3) Grenet, *Soc. de biologie*, 28 nov. 1903.
(4) Boulloche, *Soc. méd. des hôp.*, 27 oct. 1899.

ventre ne décèle rien d'anormal (l'enfant a eu ce matin une bonne selle, comme d'habitude). A l'auscultation du thorax, la respiration me paraît un peu indistincte à la base droite, aucun râle, aucune matité.

Incapable de préciser un diagnostic, j'ordonne de prendre la température rectale toutes les deux heures, des maillots ou des bains suivant le degré constaté, des bottes d'ouate et un cataplasme sinapisé dans le dos.

Je revois l'enfant chez ses parents le lendemain 16 novembre, à dix heures du matin. Son apparence générale a beaucoup empiré. L'enfant est complètement inerte, les muscles flasques. Le teint est cyanosé, le regard fixe et l'œil terne. La bouche reste ouverte, la langue, peu chargée, est sèche. Les extrémités sont froides. Enfin, fait capital qui donne la clef du diagnostic : *il est apparu une éruption purpurique*. Sur le devant du thorax, deux grosses taches, irrégulièrement ovoïdes, non saillantes, longues de 2 centimètres environ sur 1 de large. Elles sont d'un rouge vineux foncé, uniforme, à contour parfaitement net.

Autour d'elles, de nombreuses taches plus petites, clairsemées. A la face, de petites pétéchies irrégulièrement disséminées sur le front et les joues. Sur les épaules, la racine des bras, les fesses, les genoux, nombreuses petites taches ecchymotiques, dont les plus grandes ne dépassent pas la grosseur d'une lentille. Quelques petites pétéchies disséminées sur les avant-bras et les jambes. A l'œil gauche, la conjonctive est injectée de sang.

Cette éruption purpurique s'est produite entièrement entre trois et cinq heures du matin et n'a pas augmenté depuis. Aucune tache sur la muqueuse buccale. L'enfant a pris le sein et a bu de l'eau. Elle a rendu de l'urine de couleur normale. Elle a eu une selle ce matin, après l'éruption, verte et jaune, un peu glaireuse, mais ne contenant pas de sang. Aucune hémorragie par les orifices naturels, pas de phlyctène, pas d'œdème.

En auscultant le thorax, je ne retrouve pas la légère modification du murmure que j'avais constatée la veille.

L'éruption ne s'étend pas; l'enfant s'affaiblit toujours plus, pousse quelques gémissements et meurt à une heure et demie de l'après-midi, exactement vingt-quatre heures et quinze minutes après le début apparent de la maladie.

Pendant ces vingt-quatre heures, la température, mesurée régulièrement dans le rectum toutes les deux heures, a subi trois grandes oscillations, dont voici les points extrêmes :

Le 15, à 2 heures du soir	39,1
— 7 — —	37,1
— 11 — —	39,8
Le 16, à 5 heures du matin	36,2
— 10 — —	39,3
— midi	37,8

L'éruption cutanée s'est produite au moment du minimum constaté, 36°,2, entre la quatorzième et la seizième heure de la maladie.

L'autopsie n'a pas été autorisée.

Certains points sont à relever dans cette observation.

D'abord, l'état de bonne santé antérieure de l'enfant. C'était un nourrisson au sein, au-dessous de la normale il est vrai, comme poids et taille, mais n'ayant pas présenté le moindre trouble digestif

apparent et n'ayant aucun symptôme de rachitisme. Il était soigneusement réglé par une mère attentive, élevé dans de bonnes conditions d'hygiène. Le rachitisme, les troubles digestifs ou les mauvaises conditions physiologiques ont été habituellement relevés dans les antécédents des enfants atteints de *purpura fulminans*.

Aucune maladie infectieuse n'a été constatée dans son entourage : sa sœur, qui vivait avec lui et couchait dans la même chambre, est restée jusqu'ici (3 décembre) en bonne santé. Ce fait éloigne l'hypothèse d'une fièvre éruptive à forme maligne hémorragique. L'enfant ne présentait ni eczéma, ni aucune lésion cutanée, ayant pu servir de porte d'entrée à l'infection. La nature de cette infection, si c'en est bien une, reste donc pour nous absolument mystérieuse.

Remarquons encore que l'éruption purpurique est restée assez discrète ; elle s'est constituée d'un seul coup, en deux heures de temps, et ne s'est plus étendue. Il n'y a pas eu de ces grands placards hémorragiques confluents, habituellement décrits dans les cas foudroyants. Enfin cette éruption n'est apparue que quatorze heures après le début de la maladie, laissant jusqu'à ce moment-là le diagnostic en suspens.

La courbe thermique a présenté trois grandes oscillations, et l'apparition du purpura a coïncidé avec le deuxième abaissement (36°,2 rectal). Cette hypothermie au moment de l'hémorragie cutanée permet de supposer que, huit heures auparavant, lors du premier abaissement thermique, il s'était produit des extravasations sanguines internes.

Enfin la maladie n'a duré que vingt-quatre heures ; elle mérite bien l'épithète de *foudroyante*, et la rapidité terrifiante de son évolution a paralysé toute thérapeutique. En fait, la nôtre est restée nulle. Du sérum artificiel, commandé à une pharmacie, n'a été apporté qu'après la mort de l'enfant, et d'ailleurs l'apparition si précoce et si rapidement croissante des symptômes les plus graves donne à penser qu'aucune intervention n'aurait pu être salutaire.

REVUE GÉNÉRALE

LA CURE D'AIR A L'HOPITAL.

Les grands principes d'hygiène, dont l'application est souvent si coûteuse et si difficile, menacent de révolutionner l'hospitalisation des enfants. De tous côtés, en Amérique, comme en Europe, on cherche à réaliser, dans les hôpitaux d'enfants, la cure d'air. En France, c'est Brunon (l'aérium de l'hospice de Rouen) (1); c'est Barbier (traitement des enfants tuberculeux à l'hôpital Hérold), qui montrent les bienfaits de la cure d'air. En Écosse, c'est Ker, qui a pu abaisser de 50 p. 100 la mortalité de la bronchopneumonie coqueluchiale en plaçant les enfants dans des cabanes sans toit ou dans des galeries de cure suivant la saison (2).

La ventilation, aussi large que possible, des salles d'hôpital, le transport des fébricitants au grand air, sous des tentes ou abris placés dans les jardins, avaient déjà été utilisés par Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés, par Brun et Comby à l'hôpital des Enfants-Malades, etc.

Aux États-Unis, le D[r] W.-P. Northrup, au *Presbyterian Hospital* de New-York, vient à son tour de montrer tous les avantages de l'aération pour le traitement des enfants fébricitants ou convalescents (3).

Il utilise, dans le jardin de l'hôpital, une galerie large et élevée, sorte de terrasse ou plate-forme pourvue de sièges, de lits mobiles, où les enfants viennent prendre l'air et le soleil pendant cinq à six heures chaque jour. Pouvoir, suivant le temps qu'il fait, sortir des salles pendant plusieurs heures chaque jour, pour jouir du grand

(1) *Archives de médecine des enfants*, 1903, p. 550.

(2) D[r] C.-B. Ker, The open air treatment of broncho-pneumonia complicating whooping-cough (*Ed. med. chir. Soc.*, 2 déc. 1903).

(3) D[r] Northrup, Open air (onn the roof) treatment of children in fever and convalescence (*Med. and surg. report of the Presbyterian Hospital*, New-York, 1906).

air et des radiations solaires, est un tonique que rien ne peut égaler. Cela introduit littéralement la vie dans le corps des enfants (*It litterally puts life into the children*).

Il ne faut pas oublier que ces enfants, d'ailleurs, appartenant à la classe pauvre, ayant vécu dans l'air vicié et confiné, étaient anémiques et affaiblis quand la maladie est venue. La cure d'air est donc doublement indiquée chez eux. Quand leurs parents et leurs amis viennent leur rendre visite, ils sont frappés par ce mode de traitement et reçoivent ainsi une leçon de choses dont ils feront bénéficier leur entourage.

Le *Presbyterian Hospital* de New-York est un grand bâtiment, placé au sommet de Lenox Hill, et séparé du Central Park par un grand terrain vague et une construction. De ce point, on aperçoit facilement l'East River et Long Island. Au sud et au nord, se trouvent de larges espaces devant la galerie de cure, de sorte que l'air pur circule librement et abondamment autour de l'hôpital. A l'ouest, l'œil se repose, par-dessus les maisons et les rues, sur les calmes scènes du Central Park. A l'est, il peut contempler l'horizon champêtre de Long Island, et, au nord comme au sud, les toits lourds, inélégants, mais reposants, de l'opulente et grande ville de New-York.

La ventilation et le chauffage des habitations urbaines ont donné lieu à de nombreux essais, qui aboutirent à la création des calorifères. Le résultat de ces tâtonnements fut, pour les hôpitaux comme pour les maisons, un chauffage exagéré et la privation d'air. Depuis deux ans seulement, il y a quelque chose de changé à la section infantile du *Presbyterian Hospital*. On a amélioré la ventilation de la salle et installé la cure d'air dans le jardin.

Auparavant, on avait peur de l'aération; l'air n'était pas renouvelé, et, quand on ouvrait les fenêtres, les courants d'air étaient redoutés; les nurses contractaient des maux de gorge, des rhumes, etc. Mais bientôt M. Northrup, convaincu de l'excellence de l'aération, ordonna de porter les enfants au jardin, dans la journée, ne faisant d'exception que pour les plus malades. Chaque jour, d'aussi bonne heure que possible, les enfants sont conduits ou portés au *Roof Garden*, sauf les jours de pluie et d'excessive chaleur.

Une partie de la terrasse est protégée par un écran vitré contre les vents du nord; de même on a installé au-dessus une toile qui arrête les rayons du soleil quand ils sont trop ardents.

Le *Roof garden* est en usage même l'hiver; pendant six heures, tous les jours, la salle commune est évacuée complètement, et, pendant que les malades sont à la galerie de cure, les fenêtres restent grandes ouvertes, et une véritable ventilation balaie tous les germes et toutes les impuretés accumulés pendant le séjour des enfants.

Actuellement, on envoie au *Roof garden* tous les cas, quels qu'ils soient. Jadis on hésitait devant la faiblesse de l'enfant, on attendait qu'il fût remis du choc opératoire, etc. Cela était regrettable, car les deux ou trois enfants qui restaient ainsi dans la salle après le départ des autres empêchaient la ventilation complète et l'assainissement de cette salle. Aujourd'hui, les exceptions ont disparu, et M. Northrup ne craint pas d'envoyer à la terrasse de cure des pneumoniques à toutes les périodes, des empyèmes opérés, des appendicites, des ostéomyélites, des abcès périnéphrétiques, des méningites, des brûlures, des fractures, etc.

Relativement à la pneumonie, on remarquera que tous les cas, même au plus fort de la fièvre, sont traités par l'aération. Ils passent six heures dehors, quand le temps n'est pas trop mauvais, c'est-à-dire qu'il ne pleut pas ou ne neige pas.

Les nurses ont remarqué que, les jours de pluie, les enfants, ayant été pour cette raison maintenus enfermés dans la salle, deviennent le soir agités et tristes. Au retour de l'aération, par contre, ils ont de l'appétit et sont heureux; la nuit, leur sommeil est calme, profond, ininterrompu.

L'état nosomial (*hospitalism*) n'existe pas chez des enfants qui passent six heures de la journée dehors, en plein air, et ne rentrent que pour dormir dans une salle bien ensoleillée et bien aérée.

Dans ces conditions, loin de restreindre l'hospitalisation, on serait tenté de l'étendre à tous ces enfants pâles, anémiques, décharnés, qui vivent chez eux dans des taudis infects.

Comment les enfants se rendent-ils à la terrasse de cure? Ceux qui ne peuvent quitter le lit sont traînés sur des brancards à roues. Le reste de la caravane est porté dans les bras ou dans des fauteuils roulants; quelques enfants, parmi les plus grands, se servent de béquilles.

Un ascenseur de grandes dimensions, en trois voyages, monte toute la caravane sur le toit de cure. Le voyage n'a rien de fatigant.

Une fois sur la terrasse, les enfants les plus malades dorment les trois quarts du temps ; ils sont bien enveloppés et ressemblent à des Esquimaux ; des boules d'eau chaudes sont à leurs pieds.

M. Northrup conclut ainsi son intéressante étude :

1° Le *Presbyterian Hospital* possède un toit aplati et élevé, un véritable plateau, dans une des parties les plus salubres de New-York ;

2° Les jardins suspendus pour la cure d'air des malades fébricitants et des convalescents sont considérés comme indispensables ;

3° Avec une faible dépense, une grande et suffisante terrasse de cure pourrait être ajoutée à ce qui existe ; la moitié du jardin pourrait être transformée en place ensoleillée ;

4° Il est à espérer qu'un ami de l'hôpital comprendra ce desideratum et le fera disparaître ;

5° Il a été de pratique courante, pendant les derniers onze mois, de soumettre à la cure d'air, tous les jours, sauf le cas de pluie, de neige, de vent violent, les convalescents. Les écrans de toile, suffisants en été, ne sont pas assez forts contre les vents d'hiver ;

6° Aucun inconvénient à relever, pour les enfants, de leur séjour sur la terrasse de cure ;

7° Au contraire, un grand bien en est résulté, sans aucune exception ;

8° Aucun de ceux qui ont vu les effets de ce traitement ne conserve le moindre doute sur son efficacité. Le *personnel* hospitalier est entièrement favorable à la méthode ;

9° Cette méthode, d'ailleurs, n'était pas une improvisation téméraire, car son auteur travaillait depuis onze ans et plus à sa réalisation ;

10° Les pneumonies, à la période la plus aiguë, la pneumonie franche adynamique, sont des cas qui réclament la cure d'air. Elles en bénéficient merveilleusement.

Depuis que l'article a été écrit, un bienfaiteur a donné des fonds pour construire une terrasse de cure sur le principal toit de l'hôpital. Il manque encore quelques petites terrasses ; après un appel aussi éloquent et aussi chaleureux, nous croyons qu'elles ne manqueront pas longtemps aux enfants du *Presbyterian Hospital.*

Mais ceci se passe à New-York.

A Paris, cette question d'hygiène hospitalière n'a pas fait de progrès sensibles. Sans doute M. Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés, continue à aérer le plus possible ses bronchopneumoniques, ses coquelucheux, etc. A l'hôpital des Enfants-Malades, pendant la belle saison surtout, nous faisons transporter dans le jardin, sous un abri annexé au service de Broca, le plus grand nombre de petits malades de chirurgie ou de médecine. Mais jamais une salle n'est évacuée complètement ; la cure d'air n'est accordée qu'à une minorité de malades, aux plus valides généralement, à cause de la pénurie du personnel et de l'absence du matériel nécessaire pour transporter les enfants de leurs dortoirs dans le jardin.

A l'hôpital Hérold, M. Barbier a installé, sur une partie élevée du jardin, un toit adossé à une muraille et ouvert largement sur le devant. Là passent la journée, sur des chaises longues, un petit nombre d'enfants tuberculeux. Mais cela ne s'applique qu'à une minorité d'enfants. Il est vrai que, dans le pavillon neuf qui sera inauguré prochainement à l'hôpital Hérold, une galerie de cure sera installée suivant les désirs et les plans de notre collègue.

Il y aurait lieu de généraliser la cure d'air comme elle se fait au

Presbyterian Hospital et de pourvoir tous nos hôpitaux d'enfants d'une plate-forme bien exposée et bien outillée pour soumettre à l'influence souveraine du grand air tous les enfants malades, blessés, opérés, fébricitants, convalescents, etc. Les observations de M. Northrup nous engagent à marcher dans cette voie. Si l'emplacement ne se prête pas à la construction d'un *Roof garden* à la mode américaine, on pourrait demander l'adjonction, à chaque salle de malades, de vérandas ou galeries courant le long des fenêtres et pouvant abriter pendant le jour tous les enfants des salles. De larges portes-fenêtres donnant accès à ces vérandas, on n'aurait qu'à glisser ou rouler les lits des fébricitants, qui passeraient en un instant, avec la plus grande facilité, du dedans au dehors. Le soir, on ramènerait les lits dans la salle, assainie, balayée, ventilée pendant le séjour des enfants dans la galerie de cure.

Voilà une idée que nous soumettons aux architectes de l'assistance publique, en les priant de l'étudier au point de vue technique.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Gastro-entérite infantile fébrile traitée par le fromage frais, par le Dr P. Gallois (*Bulletin médical*, 1er sept. 1906).

Déjà, en 1905 (*Bull. méd.*, 25 oct.), le Dr Gallois, en collaboration avec MM. Abrami et Blairon, avait préconisé le régime sec dans les gastro-entérites infantiles. Partant de cette idée que les enfants sont suralimentés et reçoivent trop de lait, M. Gallois incrimine l'eau du lait comme cause de dyspepsie. En proscrivant le fromage, il élimine une bonne partie de cette eau, et, faisant bon marché de la déshydratation que tout le monde redoute, il préconise le régime sec. Toutes les trois heures (sept fois en vingt-quatre heures), on donne aux nourrissons, même de deux mois, une petite crème composée d'une cuillerée à café de fromage Gervais (petit suisse), battue dans une cuillerée à soupe de lait et sucrée. Quand les troubles digestifs avaient disparu, on remplaçait un repas sur deux par une tétée de 30 ou 50 grammes, et on revenait progressivement à l'alimentation normale.

Même dans la gastro-entérite hyperthermique et cholériforme, le fromage frais peut réussir. Une fillette de neuf mois est prise de diarrhée cholériforme au moment des chaleurs. Elle est soumise à la cure de fromage : une cuillerée à café de *petit suisse*, battu avec une cuillerée à soupe de lait stérilisé et sucré toutes les trois heures. Guérison en trois jours.

Comment agit le fromage en pareil cas? Est-ce comme régime sec? N'est-ce pas plutôt par la présure ou ferment lab, par l'acide lactique, etc.?

Sulla pseudo-paralisi eredo-sifilitica o malattia del Parrot (Sur la pseudo-paralysie hérédo-syphilitique ou maladie de Parrot), par le Dr Giovanni Setti (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 24 juin 1906).

Enfant né le 17 août 1905, après un travail laborieux, de mère primipare, pesant 3350 grammes. Chute du cordon à huit jours. Nourri au sein par la mère, le bébé allait bien quand, vers la fin de la première semaine, apparurent à la paume des mains et à la plante des pieds quelques vésicules suivies bientôt de papules aux jambes. Au douzième jour, les jambes sont comme immobiles et paralysées; tuméfaction douloureuse au genou gauche, sans crépitation. Membres supérieurs inertes, sans tuméfaction. Pas de mouvements spontanés, cris de douleur quand on remue l'enfant. Nutrition en bon état.

Les premières lésions osseuses du genou s'aggravèrent et s'étendirent rapidement aux articulations huméro-scapulaires, coxo-fémorales, tibio-astragaliennes, radio-carpiennes. Vers le 15 septembre, toutes ces articulations étaient gonflées, douloureuses au toucher et au mouvement, et les membres restaient inertes et paralysés. Taches cutanées plus abondantes. Cependant le poids est monté à 4600 grammes. Puis il y a diminution, le ventre se météorise, le foie est gros. Mort le 21 novembre, à l'âge de trois mois. Traitement insuffisant. Pas d'autopsie.

Vincent's bacillus and spirillum, the causal agent of chronic suppurative otitis media necessitating radical operation, meningitis, death (Bacille de Vincent et spirille, agent causal d'otite moyenne chronique suppurée, nécessitant une opération radicale, méningite, mort), par le Dr R.-Johnson Held (*The Post-Graduate*, sept. 1906).

Enfant de trois ans et deux mois, reçu au *Manhattan Eye, Ear and Throat Hospital*, le 2 décembre 1905. Poliomyélite aiguë à dix-huit mois; scarlatine et rougeole il y a huit mois. A la suite de ces fièvres éruptives, l'oreille droite commença à suppurer; deux semaines plus tard, ce fut le tour de la gauche. Il y a trois semaines, aggravation, fétidité, excoriations, exsudat pseudo-membraneux, tissu de granulations. L'examen bactériologique montre le bacille fusiforme et le spirille de Vincent en culture pure. Examen négatif du mucus de la gorge. Des examens répétés les 1, 9, 16, 26 décembre, les 6 et 12 janvier, dénotent toujours la présence des microbes de Vincent dans le pus des oreilles.

Traitement par le nitrate d'argent en solution à 6 p. 100, puis à 12 p. 100 pour cautériser les excoriations. On fit aussi des injections toutes les quatre heures avec une solution chaude de nitrate d'argent à 1 p. 5000, précédée d'une instillation d'eau oxygénée restant cinq minutes en contact avec l'oreille. Au bout de trois semaines, irrigation avec sublimé à 1 p. 4000. Pas d'amélioration.

Après six semaines de ces essais thérapeutiques, on se décide pour une intervention chirurgicale : ouverture de la mastoïde droite le 16 janvier, pus et granulations, membrane pyogénique (bacilles fusiformes et spirilles), gaze iodoformée ; ouverture de la mastoïde gauche le 27 janvier, pus à streptocoques.

Trois jours après la seconde opération, vomissements, constipation, fièvre, raideur de la nuque à la fin. Mort le 2 février après convulsions. Pas d'autopsie.

Ruptured gastric ulcer in a boy aged twelve years (Ulcère gastrique perforé chez un garçon de douze ans), par le Dr G. Keppe Paterson (*The Scott. Med. and Surg. Jour.*, sept. 1906).

Un garçon âgé de douze ans et huit mois accuse des douleurs de la région épigastrique. Ces douleurs surviennent après le repas à des intervalles variables : immédiatement, une demi-heure, deux heures après. Parfois elles manquent. Pas de ballonnement ni vomissement. Ces symptômes se répètent pendant douze jours, puis, à sept heures du soir, après un léger dîner, l'enfant accuse une violente douleur de ventre. Le médecin le voit une heure après et le trouve dans le collapsus, sans fièvre, sans tympanisme, avec rigidité de la paroi abdominale. Il accusait une douleur vive autour de l'ombilic, avec irradiation à l'épaule gauche. La douleur s'atténua par les fomentations et les frictions, et le collapsus disparut. On pouvait croire qu'il ne s'agissait que d'une violente colique.

Vomissement à neuf heures du soir, puis dans la nuit. Le lendemain

matin, symptômes de péritonite avec fièvre, abdomen distendu, disparition de la matité hépatique. Laparotomie par M. Caird à une heure (dix-huit heures après l'accident).

En ouvrant le ventre, on trouve une péritonite généralisée, avec des traînées fibrineuses sur le foie et l'estomac; ce dernier présente un ulcère perforé de la grandeur d'un petit pois, à la paroi antérieure, à 5 centimètres du milieu de la petite courbure. Culture de staphylocoques avec l'exsudat péritonéal.

Lavage du péritoine, drainage. Lavements nutritifs pendant trois jours, puis alimentation par le rectum et par la bouche alternativement pendant deux jours. Le sixième jour, on cesse les lavements. Hypothermie le troisième jour, puis bronchopneumonie à la base droite. Le septième jour, cyanose, inhalation d'oxygène, injections de strychnine. Après des accidents très graves, la température revient à la normale le quinzième jour, et l'enfant se remet peu à peu. Guérison.

L'auteur a colligé 14 cas de rupture d'ulcère gastrique au-dessous de quatorze ans, trouvés à l'autopsie, plus 2 cas constatés pendant la vie.

A case of congenital anæmia associated with jaundice (Cas d'anémie congénitale avec ictère), par les Drs A. Hill Buchan et John M'Gibbon (*The Scott. med. and surg. Jour.*, sept. 1906).

Garçon bien développé, né le 7 octobre 1904, après un accouchement facile et une grossesse normale. Cependant légère hémorragie par adhérence placentaire. Le cordon est pâle et de grandes dimensions. État d'asphyxie blanche qui ne persiste pas. On remarque que l'enfant est atteint d'un ictère généralisé. Légère augmentation du foie et de la rate. La teinte jaune disparaît graduellement dans la seconde semaine ; le foie et la rate ont augmenté de volume. Souffle systolique à la base et à la pointe du cœur:

Glandes lymphatiques hypertrophiées un peu partout. Selles décolorées. La rate, vers la cinquième semaine, est descendue jusqu'au milieu de la ligne qui unit les fausses côtes à l'ombilic, puis elle diminue. L'enfant a reçu une goutte de liqueur de Fowler pendant trois semaines.

A la fin de la septième semaine, la situation est la suivante : l'ictère a abandonné la poitrine et l'abdomen, mais est encore apparent à la face. Foie et rate à peu près normaux ; polyadénopathie disparue. Souffles cardiaques évanouis. Actuellement, l'enfant est bien portant (juillet 1906) et vigoureux.

Examen du sang le 21 octobre 1904 : hémoglobine, 25 p. 100 ; hématies, 1 840 000; leucocytes, 23 696, dont 41 p. 100 polynucléaires neutrophiles, 2,5 p. 100 polynucléaires éosinophiles, 43,5 p. 100 lymphocytes, 9,4 p. 100 grands nononucléaires, 2,2 myélocytes neutrophiles. Il est probable qu'il s'agit d'une toxémie aiguë de nouveau-né.

A case of malignant jaundice following scarlet fever (Cas d'ictère malin succédant à la scarlatine), par le Dr H.-W. L. Barlow (*The Brit. med. Jour.*, 4 août 1906).

Fille de six ans et demi, habituellement bien portante, est prise, le quarante-deuxième jour de sa scarlatine, de mal de tête, malaise, mal à la gorge. Cependant elle allait bien depuis trois semaines.

Fièvre modérée, érythème pharyngé, pas d'éruption ; le lendemain, légère jaunisse des conjonctives et de la peau, foie non augmenté de volume. Battements du cœur accélérés avec souffle systolique de la pointe.

Urines sans albumine ni sucre, mais contenant un peu de bile. Enfant somnolente mais ne souffrant pas et répondant aux questions. Aggravation rapide. Le troisième jour, la peau est très jaune; l'enfant vomit; pouls 160, respiration 30, délire, agitation, mort après une légère convulsion.

Autopsie onze heures après la mort. Teinte jaune de tous les tissus. pas d'hémorragies sous-séreuses. Foie pâle, pas notablement gras ni mou; au microscope, masses de pigment noir; pas d'obstruction biliaire. Rate augmentée de volume, présentant aussi du pigment comme les reins et le foie. Lésions de néphrite épithéliale.

A propos d'un cas de tétanie, par les Drs van Pée et Laruelle (*Rev. d'hyg. et de méd. infantiles*, nos 4 et 5, 1906).

Fille de treize ans se plaignant de douleurs aux pieds et aux mains. L'après-midi, après la récréation, sensation de froid aux mains avec raideur et engourdissement; peau exsangue, doigts raides et immobiles. La chaleur, les frictions dissipent l'engourdissement. D'autres accès peuvent se montrer. Ils ont débuté l'hiver en 1905, localisés alors aux mains; en automne, ils ont gagné les pieds. Dans la nuit, en janvier dernier, l'enfant fut réveillée par les douleurs.

Hérédité nerveuse très chargée; mère et sœur épileptiques. Enfant retardée ayant encore ses dents de lait. Augmentation de l'excitabilité galvanique, prédominance des contractions d'ouverture, apparition précoce du tétanos. L'excitation mécanique des nerfs et des muscles donne les mêmes résultats. On trouve le signe de Trousseau et celui de Chvostek. Les mains prennent la forme de la *main d'accoucheur.*

Les tumeurs malignes des organes glandulaires lymphatiques, par le Dr L. Concetti (*Revue d'hyg. et de méd. infantiles*, nos 4 et 5, 1906).

Dans cet important travail, orné de planches en couleur, Concetti essaie de dissiper les obscurités qui entourent la question des tumeurs lymphatiques. Sur 97 cas (dont 4 personnels), 10 ne fournissent aucun indice de la nature de la tumeur. Mais, dans l'ensemble, il y a prédominance des sarcomes :

Sarcomes divers	61
Lymphomes	8
Carcinomes	14
Encéphaloïdes	2
Épithéliomes	2
Indéterminés	10
	97

Marche très rapide de l'affection; sur 45 cas où la durée est notée, on trouve :

0 à 2 mois	22 cas.
2 à 4 —	12 —
4 à 12 —	11 —
	45 cas.

La mort est à peu près constante; cependant on a signalé 5 guérisons, dont la plupart douteuses ou trop récentes pour justifier de longs espoirs.

Sur 97 cas, le tube digestif est atteint 61 fois (63 p. 100), dont 52 fois primitivement (52,5 p. 100). Dans 32 cas de développement initial de la tumeur dans l'intestin, on signale 1 péritonite par perforation, 9 périto-

nites par propagation, 1 ascite chyleuse. Sur 9 cas d'envahissement secondaire de l'intestin, on relève 2 péritonites par perforation et 3 péritonites par propagation. Dans 14 cas ayant débuté par le mésentère, on eut 3 fois de l'ascite.

. Age où les tumeurs se sont manifestées :

Nouveau-nés (forme congénitale)	6
0 à 3 ans	12
3 à 5 —	25
5 à 10 —	14
10 à 15 —	28
Age inconnu	12
Total	97

Quant au sexe, on compte 70 garçons contre 14 filles, et 13 indéterminés. Ces tumeurs entraînent l'anémie, la pâleur jaunâtre de la peau, l'amaigrissement, la cachexie.

Traitement de la coqueluche par l'arsenic, par M. Jacques de Nittis (*Soc. méd. des Hôp.*, 27 juillet 1906).

Sur une douzaine d'enfants atteints de coqueluche, l'auteur a employé la liqueur de Fowler (1 goutte par jour et par année d'âge). Au bout d'une semaine, il y a parfois un peu de bouffissure du visage, et l'on suspend alors l'arsenic pendant quatre jours. On reprend ensuite, la durée du traitement étant de quinze jours environ. Grâce à ce traitement, l'élément spasmodique est notablement atténué, et la coqueluche suit une marche bénigne. En même temps, l'arsenic tonifie le malade.

Pour juger une méthode aussi simple, il faudrait des observations autrement nombreuses et autrement complètes. Mais il n'y a pas d'inconvénient à essayer. L'arsenic, donné de cette façon et à cette dose, est pour le moins inoffensif.

Hypothermie prolongée à la période terminale d'une paralysie générale infantile, par les Drs Jules Voisin, Roger Voisin, A. Rendu (*Soc. méd. des Hôp.*, 27 juillet 1906).

Fille entrée à la Salpêtrière en juin 1898, à l'âge de huit ans ; mère tuberculeuse, père alcoolique. Elle marche seule, en se dandinant, tête baissée, dos voûté ; agitation, violentes colères, onanisme. Intelligence peu développée. Diagnostic : idiotie acquise, consécutive à une lésion cérébrale. En 1901, l'enfant s'habillait seule et a fait quelques progrès. En 1902, tout progrès cesse, des symptômes méningés apparaissent : céphalée, vomissement, grincement de dents, position en chien de fusil, ventre en bateau. En 1903, éruption qui semble de nature syphilitique ; ponction lombaire, lymphocytose ; on admet une méningo-encéphalite syphilitique (diagnostic de paralysie générale porté à treize ans et demi). Traitement spécifique sans résultat.

La marche devient impossible (décembre 1904), apathie, indifférence, hébétude, contracture musculaire, réflexes rotuliens exagérés, amyotrophie et escarres, fièvre. Après la fièvre, on constate de l'hypothermie pendant douze jours, avec des températures de 36, 34, 33, 30,5 ; mort le 6 septembre 1905.

A l'autopsie, méningo-encéphalite diffuse : méninges adhérentes et épaissies, infiltration leucocytaire des parois vasculaires. Recherche négative du spirochæte.

Verrues planes juvéniles guéries par les rayons X, par le Dr Danlos (*Ann. de Derm. et de Syph.*, juillet 1906).

Enfant d'une dizaine d'années, dont la figure était criblée de verrues planes ; des verrues existaient aussi sur les mains. La guérison a été obtenue en une séance, quoiqu'il y ait eu trois applications en trois régions différentes. Durée de chaque opération : quinze minutes (machine Drault, ampoule Müller, distance à l'anticathode 15 centimètres, radiochromomètre 6 à 7, quantité 5 H faibles). La guérison s'est maintenue. Les verrues des mains, qui n'avaient été soumises à aucune radiation, ont disparu simultanément. En quinze jours, la guérison était complète.

Chez un autre enfant, un peu plus jeune, le même traitement a donné à peu près le même résultat. Ici encore existaient sur les mains des verrues planes qui ont disparu spontanément. Dans ce dernier cas, l'ampoule Müller était actionnée par une bobine de 40 centimètres (courant 7 à 8 dixièmes de milliampère, rayons 8, distance 15 à 18 centimètres, durée quatre minutes).

Deux séances générales sur toute la figure ont été faites à dix jours d'intervalle. Une seule aurait peut-être suffi. Aucune réaction d'ailleurs. Les yeux étaient protégés par des lunettes de plomb lutées au bord avec une pâte au bismuth. Guérison maintenue depuis trois mois.

Ascaris lumbricoïdes as cause of appendicitis (Ascaride lombricoïde comme cause d'appendicite), par le Dr Aldo Castellani (*The Brit. Med. Jour.*, 4 août 1906).

Fille de quatorze ans, souffrant de vers intestinaux depuis longtemps, ayant pris de la santonine. Peu de temps après l'administration de ce remède, vomissements, douleurs de ventre, surtout à droite, un peu de fièvre. Au bout de deux jours, mort subite.

Autopsie faite à Colombo, quelques heures après la mort. Rien dans le thorax ni le péritoine. L'appendice est tendu, engorgé, recouvert çà et là de quelques exsudats fibrineux. Cependant l'organe est libre d'adhérences ; il est dur et semble contenir un corps cylindrique. Après ouverture de l'intestin, on constate que c'est un ascaride implanté solidement dans l'appendice par une moitié, l'autre faisant saillie dans le cæcum. On ne peut retirer le ver, quoique mort, de l'appendice qui l'enclave. Incisant l'appendice, on constate la présence d'un liquide purulent entre ses parois et l'ascaride. Ce liquide contient des bacilles du côlon. Un peu d'hyperémie de la muqueuse intestinale. Nombreux lombrics, dont plusieurs vivants dans la cavité de l'intestin.

Dermatitis vegetans (Dermatite végétante), par le Dr William Thomas Corlett (*The Brit. Med. Jour.*, 6 oct. 1906).

Garçon de sept mois, vu en consultation avec le Dr S.-F. Kelly le 16 février 1887, de mère hystéro-épileptique. A l'âge de trois mois, l'enfant présenta une éruption papuleuse, avec plaques élevées, variant des dimensions d'une lentille à celles d'un dollar en argent, à bords saillants de 5 à 6 millimètres au-dessus de la peau, en forme de condylomes ou de champignons. Pas de bulles, mais parfois petites pustules rappelant les lésions du bromisme. Peu ou pas de démangeaisons, pas de symétrie dans la distribution de la dermatose, état général peu atteint. Cela ressemblait à une éruption bromique, avec moins de suppuration ; d'ailleurs ni la mère ni l'enfant n'avaient pris de bromure. On pensa à la syphilis pour l'exclure.

L'éruption dura environ une année et se termina par une guérison complète. Pas de rechute. Cicatrices persistantes, visibles surtout quand

le sujet a froid. Le sujet n'a eu aucune autre maladie, et c'est actuellement un jeune homme vigoureux et très bien portant.

Il a été observé de nouveau le 19 août 1906 ; ses cicatrices rappellent des brûlures ou des cicatrices vaccinales par la régularité de leurs bords et les dépressions punctiformes de leur fond.

Le Dr Grover W. Wende pense qu'il s'agit d'une pyodermite.

Pemphigus héréditaire traumatique simple, épidermolyse bulleuse héréditaire, par le Dr AUCHÉ (*Jour. de Méd. de Bordeaux*, 16 sept. 1906).

Cette affection cutanée a été décrite pour la première fois par Goldscheider en 1882; le nom d'*épidermolyse bulleuse héréditaire* lui a été donné par H. Köbner. Outre la forme traumatique (bulles surgissant aux points du corps soumis aux pressions, frottements), héréditaire et familiale, il en existe une seconde dans laquelle l'éruption bulleuse se fait toujours aux mêmes régions, d'où l'altération plus profonde de la peau, la formation de kystes épidermiques et de cicatrices.

Un garçon de dix ans entre à l'hôpital des Enfants de Bordeaux, le 26 juin 1905, pour des bulles pemphigoïdes occupant les pieds et la région de la ceinture. La mère, morte phtisique il y a deux ans, présentait tous les étés les mêmes lésions. Un oncle maternel de même jusqu'à quinze ans. Des cousins de l'enfant auraient eu les mêmes bulles jusqu'à quinze ou seize ans. Un frère de treize ans a des phlyctènes pendant l'été. Une sœur aînée est bien portante.

L'enfant, né à terme, nourri au biberon, aurait eu chaque été, depuis sa naissance, une éruption bulleuse analogue à celle d'aujourd'hui.

On trouve des bulles au pied droit, au pied gauche, au niveau de la ceinture. Chacune de ces bulles est entourée d'un liséré rouge; il en est de récentes, d'anciennes, de desséchées, tant à la face plantaire qu'à la face dorsale des deux pieds. Leurs dimensions, parfois très grandes, sont très variables suivant les points considérés.

A la ceinture, on compte à droite les cicatrices récentes de 14 phlyctènes; 2 phlyctènes, l'une récente, l'autre plus ancienne et desséchée, se trouvent au voisinage de l'ombilic. A gauche, on compte 12 phlyctènes desséchées. On trouve également des taches pigmentées, représentant les traces d'anciennes phlyctènes.

Les phlyctènes débutent par une tache rouge, arrondie ou ovalaire, qui bientôt se transforme en bulle par le soulèvement de l'épiderme ; le liquide, d'abord limpide, devient opalescent et aboutit à une masse gélatineuse ou à un pus séreux hémorragique. État général bon.

A la date du 7 juin 1906, l'enfant étant au repos complet depuis une douzaine de jours, on constate que toutes les phlyctènes sont en voie de guérison plus ou moins avancée suivant leur degré d'ancienneté respectif, et qu'il ne s'en est point formé de nouvelles.

L'état général est et a toujours été très bon. Tous les viscères sont sains. Il n'y a jamais eu de fièvre.

La recherche des cellules éosinophiles dans le contenu des bulles, faite à plusieurs reprises a donné une proportion de 6 à 8 éosinophiles sur 100 globules blancs.

Le sang, examiné à ce même point de vue et aux mêmes dates, a donné une proportion de 4 à 6 cellules éosinophiles sur 100 globules blancs. En temps ordinaire, c'est-à-dire longtemps après la guérison complète des bulles, la proportion a été de 2 à 3 p. 100.

L'examen microbiologique du contenu des bulles récentes et non enflammées a toujours donné des résultats négatifs.

Pneumococcic peritonitis (Péritonite pneumococcique), par le Dr L. Erasmus Ellis (*The Brit. med. Jour.*, 3 nov. 1906).

Fille de six ans prise tout à coup, en pleine santé, le 7 mai 1906, de diarrhée, de vomissement avec douleur abdominale vive. Selles fréquentes, foncées et fétides.

Le 9, constipation nécessitant des lavements.

Le 12, retour de la diarrhée avec douleur; douleur également en urinant.

Le 15, ténesme et constipation jusqu'au 18; alors, diarrhée de nouveau qui s'arrête le 21, après ingestion de bismuth, salol et chlorodyne (médicament à base de morphine et chloroforme). Mais, depuis le début, des signes de péritonite se sont montrés : ventre météorisé, matité en bas et à gauche; douleur générale avec maximum à gauche. Fièvre modérée (38°, 39°).

Le 16 mai (neuvième de la maladie), signes de pneumonie à gauche, à l'angle de l'omoplate. Pouls, 128; respiration, 40 à 44.

Le 25 mai, laparotomie médiane par M. Bond : environ 400 grammes de pus vert jaunâtre, sans odeur, mêlé de fibrine, s'écoulent.

Ce pus prédominait dans le bassin et le côté gauche de l'abdomen. Irrigation, gaze stérilisée pour arrêter une hémorragie inquiétante, drainage allant de la plaie à une contre-ouverture faite dans le flanc gauche. A l'examen bactériologique, on trouve des pneumocoques.

Choc opératoire, lavements d'eau salée toutes les trois heures, piqûres de strychnine. Le 26, on donne 10 centigrammes de calomel. Amélioration graduelle. Écoulement de pus diminué, trajet fistuleux pendant quelque temps. Enfin guérison inespérée. Car, sur 46 cas de péritonite pneumococcique diffuse, 6 seulement ont guéri (14 p. 100). Sur 45 cas de la forme localisée, on compte 37 guérisons (86 p. 100).

Remarques à propos de notre sixième cas d'extraction de corps étranger bronchique par la bronchoscopie, par le Dr Guisez (*Journal des Praticiens*, 3 nov. 1906).

Un enfant de cinq ans et demi, jouant avec une petite trompette, en aspire l'embouchure. Aussitôt accès de suffocation, toux quinteuse avec cyanose. Après un moment de calme, on entend un bruit musical à l'intérieur de la poitrine. Une radiographie, faite par le Dr Laquerrière, fait constater une petite tache noire à la partie interne du sixième espace intercostal droit en arrière.

Opération sept heures après l'accident. Chloroforme. On choisit deux tubes bronchoscopiques de 6 millimètres et 5 millimètres de diamètre, une pince spéciale à articulation terminale et un éclaireur. L'enfant est couché dans la position de Rose, un oreiller sous les épaules et la tête très fortement renversée en arrière, la bouche maintenue ouverte par un ouvre-bouche; langue tirée par un aide, face dirigée vers la gauche. Le tube, de 6 millimètres, est trop large pour la glotte ; on prend celui de 5 millimètres. Après l'avoir chauffé au-dessus d'une lampe à alcool, on l'introduit par la commissure buccale gauche, côté opposé du corps étranger. Il pénètre dans le larynx, la trachée. Un léger accès de toux est calmé par une solution de cocaïne à 1 p. 20 avec un long porte-coton. On descend dans la trachée, pour pénétrer dans la bronche droite; le tube rencontre le corps étranger, d'où résulte un bruit métallique. Alors une longue pince à griffe le saisit et on retire le tout.

L'embouchure de trompette avait 8 millimètres de long et 4 millimètres de diamètre.

Sur deux cas de pseudo-milium colloïde familial, par le Dr P.-L. Bosellini (*Ann. de derm. et de syph.*, août-septembre 1906).

1° Garçon de douze ans, atteint depuis trois ans d'une dermatose progressive observée aussi sur son frère plus jeune. Deux frères et une sœur plus âgés sont indemnes. La dermatose occupe la face, surtout le nez et la lèvre inférieure, et va en diminuant sur les joues, les oreilles et le menton.

On note la présence de petites saillies vésiculoïdes, translucides, jaune-citron ou jaune rosé, les unes punctiformes, les autres ayant le volume d'un grain de chènevis, de forme conique, plate ou ombiliquée, de consistance dure. Au nez et sur les pommettes serpentent, entre les nodules, de petits vaisseaux, comme dans l'acné rosée. Peau brunâtre avec pigmentation plus forte sur les parties malades. La muqueuse des lèvres présente les mêmes saillies jaune diaphane. Les conjonctives bulbaires présentent des épaississements de couleur jaune rosé rappelant le ptérygion. Pigmentation du dos des mains. Parfois un peu de prurit.

2° Garçon de neuf ans, pris seulement depuis quelques mois; localisation à la face : saillies papuloïdes, diaphanes, de couleur rougeâtre ou jaune, avec prolifération vasculaire comme dans l'acné rosée. Confluence sur le nez, qui a un aspect verruqueux. Pigmentation diffuse avec zones atrophiques comme dans le cas précédent. Examen des viscères négatif.

Au microscope, le nodule est formé par une masse de tissu plus ou moins homogène, arrondie, reposant sur le derme sous-papillaire, limité latéralement et en haut par un revêtement dermo-épidermique.

Le pseudo-milium colloïde est une dermatose de nature dégénérative primitive, qui intéresse le tissu conjonctif collagène et élastique de la zone sous-papillaire. A la phase d'acné, on voit des saillies vésiculoïdes, de volume variable, de couleur jaune translucide ou jaune rougeâtre, par suite d'une vascularisation assez prononcée, siégeant sur les parties découvertes (face et mains).

Ces saillies ne dépassent pas le volume d'un grain de chènevis, restent un temps stationnaires et s'éliminent au dehors, laissant à leur suite une atrophie cicatricielle pigmentée ou atrophique. Pigmentation diffuse du corps, plus accentuée sur les parties découvertes. Peu de symptômes subjectifs; un peu de prurit parfois. Bon état général.

La dermatose, plus fréquente dans le sexe masculin, peut être familiale; elle semble être de nature dystrophique; elle guérit spontanément dans beaucoup de cas.

Klinische und anatomische Befunde bei akuter nicht eitriger Encephalitis eines Kindes (Symptômes cliniques et lésions anatomiques dans un cas d'encéphalite aiguë non suppurée chez un enfant), par le Dr B. Weyl (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

L'encéphalite aiguë non suppurée est fréquente et grave par les reliquats qu'elle peut laisser. Chez le nourrisson, l'encéphalite aiguë échappe souvent si on ne pratique pas l'autopsie.

Il s'agissait ici d'un enfant de cinq ans et demi, né dans des conditions à peu près normales, soumis à une alimentation artificielle, toujours bien portant, n'ayant pas eu de gonflement ganglionnaire. A trois ans, rougeole; six mois après, l'enfant est traité pour une otite suppurée sans phénomènes graves. Il y a un an, il subit un choc à la tête non suivi d'accidents.

Il y a trois semaines, on remarque un strabisme intermittent. Le

17 décembre 1904, brusquement il survient de la constipation, de la céphalée, des vomissements, de courtes syncopes, un peu de toux. L'état s'améliora. Le 20 décembre, jour où l'enfant est reçu à la clinique de Vierordt (à Heidelberg), survient de la perte de connaissance avec des convulsions. Il y a peu de réaction au pincement, de la raideur de la nuque; les membres sont en extension ; réflexes profonds abolis, pas de strabisme, pas de signe de Trousseau. Rien d'anormal aux viscères. La raideur gagne tout le corps; il y a un mouvement incessant des yeux vers la gauche, un nystagmus horizontal très rapide. Pas de strabisme. Pouls presque imperceptible, ronchus respiratoires. Abdomen rétracté; réflexes plantaires accentués, pas de signe de Babinski; exagération bilatérale du réflexe rotulien; absence des réflexes abdominaux. Rien à l'examen auriculaire, pas de tubercules de la choroïde.

La mort survient avec respiration de Cheyne-Stokes. La ponction lombaire, faite aussitôt après la mort, montra un liquide clair, faiblement albumineux, non fibrineux; la pression n'était pas augmentée. Au microscope, dans le liquide centrifugé, ni bactéries ni cellules.

A l'autopsie, crâne très mince; rien à la dure-mère, pas de thrombose des sinus. *Leptoméninge lisse, brillante, pas de trouble; pas de pus ni de nodules miliaires.* Forte congestion veineuse; circonvolutions déprimées; substance cérébrale œdémateuse et congestionnée; ventricules non dilatés; pas de tumeur; rien à la base. Ailleurs il y avait de la congestion hypostatique des bases du poumon, de l'hypertrophie notable du thymus qui remplissait tout le médiastin antérieur; la rate avait le double du volume normal; stase dans tout le tube digestif.

L'examen microscopique du cerveau peut se résumer ainsi :

1° Infiltration disséminée des méninges (arachnoïde et pie-mère);

2° Foyers d'encéphalite disséminés sur les substances corticale et médullaire, groupés autour des vaisseaux, foyers non suppurés et consistant essentiellement en amas de lymphocytes et de plasmazellen; pas de cellules granuleuses; pas de polynucléaires;

3° Infiltration et épaississement des parois vasculaires;

4° Bourgeonnement des vaisseaux;

5° Phénomènes de karyokinèse;

6° Lésions de dégénérescence des cellules ganglionnaires.

Au point de vue histologique, l'auteur insiste donc sur l'infiltration vasculaire par deux ordres de cellules : lymphocytes et plasmazellen; mais nulle part il n'y avait en dehors des vaisseaux de leucocytes, comme on en voit dans l'encéphalite suppurée.

On a cherché à établir un rapport de causalité avec les troubles intestinaux; à ce point de vue, on peut signaler ici, comme dans une observation de Reymond, le gonflement des plaques de Peyer et des follicules clos, ainsi que de la rate. Mais les lésions de l'intestin au microscope étaient minimes. Ce fait confirme la gravité rapide des encéphalites même avec de très minimes lésions.

Ein anatomisch untersuchter Fall von Barlowscher Krankheit (Un cas de maladie de Barlow étudié au point de vue anatomique), par W. Stoeltzner (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

L'enfant qui fait l'objet de cette observation avait huit mois et demi lorsque apparurent les premiers signes de la maladie de Barlow; il mourut à un an et onze jours. Le poids du corps s'est élevé, pendant le cours de la maladie, de 3 900 à 4 000 grammes et s'est maintenu à ce niveau jusqu'à la mort. Pour ce qui est des signes de rachitis, le premier, un léger

craniotabes, fut observé pour la première fois le 7 janvier 1903; le rachitis alla alors en augmentant rapidement, malgré l'administration d'huile de foie de morue phosphorée; vers la fin de la vie, il apparut une notable cypho-scoliose; le 28 janvier, on constata une fracture spontanée aux deux avant-bras droits. L'autopsie montra que la mort était due à une bronchite capillaire. Le tibia fut étudié histologiquement. On trouva comme lésions caractéristiques de la maladie de Barlow d'abord des restes d'hémorragies sous forme de petits foyers hémorragiques et une infiltration diffuse des tissus par du pigment ferrugineux; en second lieu une raréfaction des travées osseuses dans le noyau osseux voisin de l'épiphyse du tibia. On ne voyait pas de lésion de la moelle des os.

La lésion ressemblait donc à la chondrodystrophie fœtale. Ce cas était remarquable par l'état avancé du processus rachitique au moment où guérissait la maladie de Barlow; par la réparation très complète des lésions osseuses graves caractéristiques de la maladie de Barlow en moins de trois mois; par la dégénérescence de la couche cartilagineuse à la limite épiphysaire du tibia. C'est là une lésion rare.

Ueber den blauen Kreuzfleck und andere mongoloide Erscheinungen bei europäischen Kindern (Sur la tache bleue de l'ischion et les autres phénomènes mongoloïdes chez les enfants européens), par le professeur Alois Epstein (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

La tache congénitale s'observe chez presque tous les nouveau-nés japonais. Souvent elle ne se montre qu'après la naissance. L'intensité de la couleur bleue augmente un peu après la naissance. Puis dans l'enfance elle diminue et disparaît chez l'adulte. C'est l'ischion et les fesses qui en sont le siège, mais elle s'étend quelquefois au voisinage, rarement au dos, aux membres, à la face. Chez les singes, ces taches sont beaucoup plus étendues. L'auteur donne quelques observations qui prouvent que ces taches peuvent se voir chez les enfants européens; mais elles sont rares (1 cas sur 600 enfants).

Chez les enfants de race mongole, ces taches sont certainement une manifestation de race; chez les Européens, il faut voir là une manifestation pathologique portant sur le développement du fœtus. La région du sacrum est d'ailleurs fréquemment le siège de manifestations de ce genre; dans cet ordre d'idées, il y a lieu de rappeler la fréquence du rachitis de la région lombo-sacrée, le nævus de ces régions, l'hypertrichose, les tumeurs cutanées au niveau du siège. Chez les enfants européens, on voit d'autres manifestations « mongoloïdes », consistant en un retard de l'intelligence, avec signes multiples de dégénérescence. Souvent ces enfants meurent en bas âge. La syphilis semble jouer dans ces manifestations un rôle étiologique. Les préparations thyroïdiennes sont sans effet. Ce qui est remarquable, c'est l'extraordinaire mobilité de ces enfants, vrais « enfants de caoutchouc ». Ces enfants ne pleurent et ne crient guère. C'est là un ensemble de manifestations pathologiques et non des signes de race.

THÈSES ET BROCHURES

Le pouvoir hémolytique du sérum sanguin et la résistance globulaire, par le Dr D. Goudeau (*Thèse de Paris*, 17 mai 1906, 102 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Lesné, résume d'intéressantes recherches faites à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. Moizard. Le

sérum sanguin de l'enfant, comme celui de l'adulte, est hémolysant *in vitro* pour les globules du lapin; ce pouvoir hémolytique, dû à l'alexine, disparaît par chauffage à 55-58° et s'atténue quand le sérum est conservé depuis plusieurs jours. Chez l'enfant normal de cinq à douze ans, la quantité d'alexine a paru moins considérable que chez l'adulte, mais dans des limites assez étroites. A l'état pathologique, elle est susceptible de variations quantitatives, que l'auteur a essayé d'apprécier.

Dans la diphtérie, la quantité d'alexine augmente après les injections de sérum antidiphtérique. Dans la varicelle, elle diminue à la période d'éruption. Dans la rubéole, le pouvoir hémolytique du sérum reste normal. Dans la rougeole, sans complications, il diminue les deux premiers jours de l'éruption pour revenir à la normale le troisième jour.

Dans la scarlatine, dans les érythèmes scarlatiniformes, dans l'érythème noueux, le pouvoir hémolytique est normal. Dans les érythèmes sériques et polymorphes, l'alexine diminue dans le sérum.

La résistance globulaire subit une augmentation au cours des éruptions scarlatiniforme, post-vaccinale, papulo-noueuse.

Dans les rougeoles compliquées d'accidents pulmonaires, la résistance globulaire est élevée. Dans les cas de rougeole à évolution fatale, la résistance globulaire est normale.

Pneumonie franche aiguë chez l'enfant, par le Dr E. Hayem (*Thèse de Paris*, 23 mai 1905, 106 pages).

Cette thèse repose sur l'étude de 51 cas recueillis à l'hôpital des Enfants-Malades et terminés par la guérison. Elle montre que la pneumonie de l'enfant est semblable à celle de l'adulte. Cependant elle peut être d'un diagnostic difficile, par suite de deux circonstances : 1° apparition tardive des signes physiques, pneumonie centrale au début ne devenant superficielle qu'à la fin ; 2° prédominance des réactions nerveuses.

Pronostic favorable ; par suite inutile de faire une médication active. Hygiène thérapeutique et expectation suffisent. L'emploi des médicaments actifs n'est justifié que dans les cas graves et compliqués.

Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire dans la première enfance, par le Dr C. de Gandt (*Thèse de Paris*, 17 mai 1906, 132 pages).

Cette thèse, faite dans le service de M. Grancher, contient 11 observations et de nombreuses statistiques. Elle montre bien la fréquence de la tuberculose dans le premier âge. Exceptionnelle dans les trois premiers mois, assez rare jusqu'à un an, elle est commune entre un et deux ans. La forme uniquement localisée au poumon est rare ; les autopsies montrent qu'après les ganglions bronchiques, toujours lésés, c'est le poumon qui est atteint. La transmission de la mère au fœtus reste possible, mais elle est exceptionnelle. La contagion joue le rôle principal, et particulièrement la contagion familiale. Le bacille de Koch peut pénétrer : 1° par les voies respiratoires, tuberculose d'inhalation considérée par l'auteur comme la plus fréquente ; 2° par les organes lymphoïdes bucco-pharyngés ; 3° par les voies digestives, cette dernière porte d'entrée, grâce à Behring et surtout Calmette, Vallée, etc., a trouvé un regain de faveur dans le camp des expérimentateurs.

La *bronchopneumonie tuberculeuse* est la plus fréquente des formes localisées ; la *tuberculose pulmonaire chronique* se voit aussi, mais passe souvent inaperçue. Les cavernes ne sont pas rares chez les nourrissons. La marche est plus rapide que chez l'adulte. L'adénopathie bronchique est constante, mais elle peut passer inaperçue.

Le diagnostic est très difficile à cause de l'imprécision des signes physiques. Parmi les procédés de laboratoire, on peut avoir recours à la tuberculine, qui doit être maniée avec une extrême prudence.

Pronostic très grave, avec des degrés suivant l'âge et suivant les formes. Tant que la tuberculose est fermée, on peut espérer la guérison.

Le traitement sera surtout prophylactique : empêcher l'enfant de vivre dans un milieu tuberculeux, éloigner l'enfant des membres suspects de sa famille ; stériliser le lait, tuberculiniser les vaches, etc. Le traitement curatif a surtout pour base la cure d'air et la suralimentation.

Accidents généraux de l'eczéma en particulier chez le nourrisson, par le Dr L. Hudelot (*Thèse de Paris*, 14 juin 1906, 80 pages).

Les accidents généraux graves, au cours de l'eczéma, sont beaucoup plus fréquents chez les enfants que chez les adultes. Ces accidents peuvent se classer en deux groupes; les uns se voient dans les eczémas infectés, avec lésions impétigineuses et résultent d'une infection générale à point de départ cutané. Les autres ne semblent pas relever de l'infection ; ils surviennent brusquement et succèdent en général à la disparition de l'eczéma, que cette disparition ait été spontanée ou provoquée (métastase). Dans ce dernier cas, on observe tantôt des phénomènes de collapsus brusque, pouvant entraîner la mort, tantôt des symptômes méningés, tantôt des accidents pulmonaires, plus rarement des troubles intestinaux, parfois la mort subite.

Il faut, par crainte de ces accidents, traiter les eczémas étendus avec beaucoup de prudence; cette prudence, qui s'impose pour le traitement local, topique, ne doit pas empêcher d'agir sur l'état général et particulièrement sur l'alimentation, qui doit être strictement réglée.

Les mutualités maternelles, leur action sur la mortalité infantile, par le Dr J. Trouette (*Thèse de Paris*, 10 mai 1906, 124 pages).

En 1891 fut fondée la Mutualité maternelle de Paris, par MM. Poussineau et Brylinski. Elle a pour but d'assurer aux femmes en couches un repos de quatre semaines. Soutenue par les chambres syndicales de la couture, de la passementerie et de la broderie, cette œuvre étend son action à tout le département de la Seine. Elle a annexé une consultation de nourrissons à chacune de ses sections, sur le conseil de M. Budin.

Grâce au repos de la mère, d'une part, à la bonne direction de l'alimentation, à la forte proportion (90 p. 100) de l'allaitement au sein, d'autre part, la mortalité infantile est tombée de 18 à 6 p. 100 pendant la première année de la vie.

De plus, la mutualité maternelle a pour résultat de développer l'esprit de prévoyance et les sentiments de solidarité dans le peuple, de répandre chez lui des notions d'hygiène, etc. Elle est applicable aux petites villes comme aux grandes ; à Dammarie-les-Lys, fonctionne depuis dix ans une mutualité maternelle ; il y en a d'autres à Lille, à Vienne (Isère), à Roubaix, etc.

Il faudra assurer le repos de la mère avant comme après l'accouchement. L'auteur, désespérant de l'initiative privée pour assurer partout le repos des femmes enceintes, fait appel à l'État et au pouvoir législatif. Il est nécessaire qu'une loi rende obligatoire ce chômage demandé et conseillé par les puériculteurs. M. Strauss, en décembre 1903, a fait voter par le Sénat un projet de loi où l'obligation de ce repos est inscrite. Mais l'application est entravée par manque d'argent. Aussi M. Poussineau voudrait

que toutes les femmes françaises, entre seize et quarante-cinq ans, fissent partie d'une mutualité maternelle.

Consultation de nourrissons de Montpellier, par M. J. Bosc et le Dr Cotsaftis (*Brochure* de 32 pages, Montpellier, 1906).

La consultation de nourrissons de Montpellier en est à sa troisième année d'existence, et le Dr Bosc a déjà publié deux comptes rendus annuels. Le but poursuivi est triple : 1° *faire inlassablement l'éducation des mères*; 2° *favoriser l'allaitement au sein*; 3° *soigner les nourrissons dès qu'ils sont malades*. Ainsi comprise, la consultation de nourrissons pourra jouer un rôle utile dans la lutte contre la mortalité infantile.

Les ressources dont dispose l'œuvre de M. Bosc sont modestes : local fourni par le Bureau de bienfaisance de Montpellier, qui donne également 30 litres de lait de vache par jour, des bains sur ordonnance du médecin, des bons de séjour à la mer. On ne distribue pas de *lait stérilisé*, mais seulement du lait cru. En hiver, cela peut suffire ; en été, non.

Grâce à Mme Benoist, fondatrice de l'*Œuvre des enfants à la montagne*, on a pu envoyer à 900 mètres d'altitude 42 nourrissons gravement atteints et qui ont guéri.

La statistique accuse 1 600 consultations données à 446 nourrissons d'avril 1905 à avril 1906 (en moyenne 17 nourrissons à chaque consultation). Les enfants nourris au sein figurent dans la proportion de 64 p. 100; l'allaitement mixte revendique 22 p. 100 et le biberon 14 p. 100. On a compté 53 cas de choléra infantile, dont 6 p. 100 chez les enfants au sein, 20 p. 100 dans l'allaitement mixte, 40 p. 100 dans l'allaitement artificiel.

Les chiffres montrent que la mortalité a été très faible chez les enfants qui fréquentaient la consultation de nourrissons. D'après les calculs de M. Bosc, la *consultation de nourrissons* aurait sauvé au minimum une cinquantaine d'enfants du choléra infantile, tant par son action prophylactique (action directe de la consultation) que par l'action immédiate de l'envoi à la montagne (œuvre des nourrissons à la montagne). Forts de ces résultats, nos collègues de Montpellier demandent l'amélioration de la consultation qu'ils ont créée et le développement de l'œuvre annexe des nourrissons à la Montagne, indispensable dans ce climat. Nous ne pouvons que les approuver.

La consultation de nourrissons à l'hôpital Lariboisière, par le Dr E. Bourgoix (*Thèse de Paris*, 28 juin 1906, 80 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Bonnaire, montre que la consultation de nourrissons est un moyen de lutte contre la mortalité infantile. L'idée directrice doit être de faire une incessante propagande en faveur de l'allaitement maternel et d'en favoriser la pratique par l'enseignement aux mères fréquentant la consultation. A la consultation de Lariboisière, l'allaitement au sein est représenté dans la proportion de 77,8 p. 100, l'allaitement mixte dans celle de 10,2 p. 100, l'allaitement artificiel dans celle de 11,9 p. 100. Il n'y a pas de distribution de lait stérilisé, de layettes, de vivres ni de médicaments. Le nombre des enfants inscrits et surveillés a été de 538. Le choix du dimanche comme jour de consultation permet de surveiller un plus grand nombre de mères et d'enfants.

Prophylaxie des gastro-entérites des nourrissons, par le Dr F. Blairon (*Thèse de Paris*, 7 juin 1906, 160 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Barbier, vise surtout la suralimentation et cherche à y remédier. Elle contient un très grand nombre d'observations.

La cause essentielle, sinon unique, de la gastro-entérite des nourrissons exclusivement nourris au lait est la suralimentation, en particulier dans l'allaitement artificiel ; les mères et même les médecins ont trop souvent l'habitude de donner des doses de lait trop considérables aux nourrissons. Il faut combattre cette suralimentation : 1° en favorisant l'allaitement maternel et le faisant durer le plus longtemps possible. D'après l'auteur, il faudrait, dans ce but, supprimer les crèches, les distributions de lait, etc. ; 2° en surveillant médicalement les enfants au biberon.

Il faut *ne pas séparer la mère de l'enfant* ; les consultations de nourrissons annexées aux maternités et les consultations d'enfants des hôpitaux dirigées dans l'esprit de l'allaitement maternel trouvent grâce devant l'auteur. Il recommande vivement les crèches d'usines, les pouponnières, les œuvres d'allaitement maternel, etc.

Il termine en demandant que la loi Roussel soit appliquée, que la femme devenue mère soit protégée. Nous ne pouvons qu'approuver la plupart de ces revendications.

Mais, puisqu'il s'agit d'encourager l'allaitement maternel et de mettre en garde contre la suralimentation, nous rappellerons que cela a été fait depuis longtemps. Dès l'année 1883, au dispensaire d'enfants de la Société philanthropique, nous avons lutté contre la suralimentation et pour l'allaitement maternel, comme en font foi nos rapports annuels et les thèses de nos élèves : le Dr Millon (Paris, décembre 1893), le Dr Bellot (*Étude clinique sur les dangers de la suralimentation chez les enfants*, juillet 1893).

LIVRES

Traité des maladies familiales et des maladies congénitales, par le Dr E. Apert (Vol. de 364 pages, Paris, 1907, J.-B. Baillière et fils, éditeurs. Prix : 4 francs).

Cet ouvrage, enrichi d'une préface du professeur Dieulafoy, et orné de 95 figures dans le texte, est fort intéressant pour le médecin d'enfants, si souvent aux prises avec les maladies familiales et congénitales.

Voici dans quel ordre sont étudiées ces maladies : malformations cardiaques par endocardite fœtale ou par compression, malformations des extrémités, achondroplasie, anomalies de la face et de la tête, organes génitaux, maladies familiales du système locomoteur, affections familiales des organes sensoriels, maladies familiales de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, maladies du sang, affections familiales des viscères, disposition familiale à certaines infections et intoxications, etc.

Dans les conclusions qui terminent sa brillante synthèse, l'auteur dit que les maladies familiales sont le résultat de *mutations* ou variations brusques du type de l'espèce analogues à celles des espèces animales et végétales.

L'analogie est complète pour les conformations vicieuses familiales: polydactylie, luxation de la hanche. Elle existe aussi pour les maladies familiales, qui, au lieu d'être amenées par des variations insensibles du type normal, comme le sont les conformations vicieuses, sont amenées par les variations insensibles du type physiologique humain, désignées sous le nom de tempéraments morbides et diathèses.

Il en résulte que la prophylaxie des maladies familiales repose sur la lutte hygiénique et diététique contre les dispositions vicieuses diathésiques et contre les tempéraments morbides correspondants.

On pourrait ajouter que la prophylaxie requiert aussi une lutte énergique et efficace contre la syphilis et contre l'acoolisme, facteurs si efficaces des dégénérescences et des malformations familiales.

Les aliments usuels, par le Dr A. MARTINET (vol. de 330 pages, Paris, 1907, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 4 francs).

Ce livre, très pratique et très intéressant, ne vise qu'à étudier les aliments usuels dans leurs rapports avec l'état de santé et l'état de maladie. Il sera bien accueilli par tous les médecins qui croient à la supériorité de l'hygiène thérapeutique sur la thérapeutique pharmaceutique. Pour parler avec compétence de ces choses que le public médical ignore trop souvent, il faut entrer dans des détails de cuisine pure, mettre la main à la pâte, *secouer la casserole*. C'est ce que M. Martinet n'a pas manqué de faire et dont nous devons lui savoir gré. Aliments minéraux, aliments organiques (viande, œufs, lait, féculents, céréales, légumineuses, légumes aqueux, fruits, végétaux huileux), sont successivement passés en revue. Après un exposé du régime végétarien, l'auteur termine par une étude très serrée des boissons.

Précis de médecine infantile, par le Dr P. NOBÉCOURT (vol. de 728 pages, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1907. Prix : 9 francs).

Ce livre fait partie de l'élégante *Collection de Précis médicaux*, éditée par la maison Masson, et dont plusieurs ont été analysés déjà dans cette revue. Il est illustré de 77 figures dans le texte et d'une planche hors texte en couleurs. Il s'adresse aux étudiants et aux médecins praticiens, qui, n'ayant pas toujours le temps de consulter les grands ouvrages, sont bien aises d'avoir sous la main un manuel élémentaire et de format commode.

Après quelques considérations générales (croissance, alimentation, etc.), M. Nobécourt divise les maladies de l'enfance en neuf classes : 1° Maladies de la bouche, des glandes salivaires, du nez, du pharynx ; 2° Maladies de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin ; 3° Maladies du foie, de la rate, du pancréas, du péritoine ; 4° Maladies du larynx, de la trachée, des bronches, des poumons, des plèvres, des ganglions trachéo-bronchiques ; 5° Maladies de l'appareil circulatoire ; 6° Maladies de l'appareil urinaire ; 7° Maladies du sang, de la moelle osseuse, des ganglions lymphatiques, des glandes vasculaires sanguines, de la nutrition ; 8° Maladies du système nerveux ; 9° Maladies infectieuses. L'ouvrage se termine enfin par un memento thérapeutique ou formulaire par lettre alphabétique. La planche coloriée qui précède ce memento thérapeutique représente un fragment de peau dans la rougeole, une portion de bras dans la varicelle, un fragment de peau et la langue dans la scarlatine.

En somme, le livre de M. Nobécourt continue dignement la série des *précis médicaux* ; il est simple, clair, pratique ; il mérite le bon accueil que ne manquera pas de lui faire le public médical.

Annales médicales et bulletin de statistique de l'hôpital d'enfants Hamidié (vol. de 800 pages, Constantinople, 1906).

Ce volume, publié par les soins des Drs IBRAHIM PACHA, SULEIMAN NOURY BEY, ZIA NOURY BEY, OMER FUAD BEY, ALI BEY, etc., renferme le septième compte rendu annuel de l'Hôpital d'enfants, fondé par S. M. I. le Sultan, en mémoire de la fille chérie qu'il avait perdue en 1898. Parmi les travaux qui intéressent la médecine des enfants, nous signalerons : *Rapport du service oto-laryngologique*, par le Dr ZIA NOURY PACHA ; *Coxalgie et entérite tuberculeuse*, par le Dr RAIF BEY, etc.

Deux nouveaux pavillons ont été ouverts dans cet hôpital, dont les progrès sont incessants. La première année, 981 malades avaient été soignés ; en 1906, on en compte 2 767. L'ouvrage est orné de nombreuses planches hors texte et d'un plan panoramique en couleur de l'hôpital Hamidié. Grâce à ce plan, on peut se rendre un compte exact de la situation et de l'importance des pavillons qui composent ce bel hôpital.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 15 janvier 1907. — Présidence de M. NETTER.

M. VARIOT présente un garçon de cinq ans qui a une *absence congénitale des muscles pectoraux* du côté droit, avec dépression sous-claviculaire très notable, sans aucun signe à l'auscultation.

Mme NAGEOTTE fait une communication sur l'*épilepsie chez les enfants*, montrant les difficultés de son diagnostic et les formes symptomatiques diverses qu'elle revêt : vertiges sans chute, sans perte de connaissance, absences plus ou moins nettes, grimaces localisées à la face, impulsions procursives, absence des réflexes rotuliens, accès de colère, manie convulsive, convulsions, etc. Une de ses malades était remarquablement intelligente. Le bromure agit bien dans la plupart des cas. Les accidents nerveux avaient succédé, chez 3 enfants sur 4, à des maladies graves: coqueluche, scarlatine, rougeole, entérite, etc.

M. GUINON a vu de nombreux cas analogues, et il est étonné de la fréquence de ces accidents nerveux, en clientèle, sans hérédité pathologique. Ces cas sont souvent curables.

M. COMBY pense que l'épilepsie est trop schématisée dans les livres ; sa description, un peu artificielle, ne répond pas à ce qu'on voit couramment en médecine infantile. En pareil cas, il ne faut pas se hâter de faire un diagnostic ferme d'épilepsie ni d'établir un pronostic sans réserve. Beaucoup d'enfants sont pris de ces accidents à la suite de maladies infectieuses graves: grippe, coqueluche, scarlatine, rougeole, etc. Ils étaient normaux avant l'intervention de ces maladies, ils n'étaient pas épileptiques héréditaires. La cause de leurs accidents nerveux remonte à une encéphalite aiguë qui a laissé des séquelles plus ou moins durables. L'épilepsie essentielle est exceptionnelle ; les accidents épileptiformes, les épilepsies sont innombrables et relèvent presque toujours d'une encéphalite aiguë infantile, conséquence elle-même d'une maladie infectieuse générale. Beaucoup sont curables avec le temps et un traitement approprié.

MM. BABONNEIX et BERTEAUX présentent un garçon de neuf ans atteint d'*hémiplégie cérébrale droite* depuis l'âge de dix mois, avec vomissements consécutifs à une chute récente. L'examen des yeux, fait par M. Terrien, a montré une double névrite optique. Il semble qu'il y ait chez cet enfant association d'un néoplasme intracranien avec une encéphalite ancienne.

M. MAUCLAIRE présente un cas de *tumeur vasculaire polypoïde du méat urinaire* chez une fillette atteinte de vulvo-vaginite. L'enfant avait des pertes de sang qui avaient été prises pour des règles prématurées. Excision de la tumeur, guérison. Il faut rappeler que, sous le nom de prolapsus de l'urètre chez les petites filles, M. Broca, M. Comby avaient rapporté des cas analogues. Quand la tumeur était volumineuse et gênante, on l'excisait; quand elle était petite, elle disparaissait par le repos au lit et les cautérisations au nitrate d'argent. Voir la thèse du Dr Lamblin (1er avril 1903) intitulée : *Le prolapsus de la muqueuse de l'urètre chez les petites filles*.

M. Variot fait une communication sur l'*inanition chez les nourrissons.* D'après lui, la règle établie par Maurel (de Toulouse) et adoptée par les accoucheurs de Paris serait fausse : 100 grammes de lait par kilogramme d'enfants. Il a vu de nombreux cas, dans lesquels l'application de cette règle avait conduit à l'inanition et à l'athrepsie. Ce n'est pas le dixième du poids de l'enfant qu'il faut donner aux nourrissons, mais le septième ou le huitième. Heubner conseille même le sixième du poids pour les premiers mois.

M. Carrière (de Lille) est nommé membre correspondant national de la Société de pédiatrie. La Société nomme, pour la représenter au Congrès de la Réforme des études médicales, MM. Comby et Guinon, M. Rist devant faire un rapport sur les desiderata des étudiants en matière de pédiatrie.

NOUVELLES

Congrès international d'hygiène. — Le XIV[e] Congrès international d'hygiène et de démographie aura lieu à Berlin, du 23 au 29 septembre 1907. La section III (Hygiène de l'enfance et des écoles) a pour président M. Heubner; pour vice-président, M. von Esmarch; pour secrétaires, MM. Neumann et Langstein.

Congrès des « Gouttes de lait ». — Le II[e] Congrès international des « Gouttes de lait » se tiendra à Bruxelles, du 12 au 16 septembre 1907. Le comité d'organisation a pour président le D[r] A. Devaux et pour secrétaire général le D[r] E. Lust. Une question générale sera discutée en assemblée plénière : Y a-t-il lieu d'élargir le cadre des Congrès des « Gouttes de lait »? Beaucoup pensent qu'il y aurait intérêt à porter devant ces Congrès toutes les questions d'hygiène et de protection de la première enfance.

Programme :

1[re] *Section.* — 1° Les œuvres de protection de l'enfance du premier âge, et spécialement les « Gouttes de lait », constituent-elles de bonnes armes dans la lutte contre la tuberculose et peuvent-elles être envisagées comme un début d'action nécessaire pour la solution du problème de la prophylaxie de la tuberculose?

2° Exposé critique des législations des différents pays sur le contrôle de la production et de la vente du lait. Les rapports feront surtout ressortir les mesures prises et les règlements particuliers de certaines villes en ce qui concerne le lait destiné aux nourrissons ;

3° *a.* Description des œuvres et institutions érigées dans les différents pays pour lutter contre la mortalité infantile ;

b. Statistiques précises de cette mortalité (de zéro à un an) dans tous les pays.

2[e] *Section.* — 4° *a.* Ration alimentaire des nourrissons dans l'allaitement au sein et dans l'allaitement artificiel ;

b. Étude de la digestion chez le nourrisson (glandes annexes du tube digestif, flore intestinale, fèces, etc.). — Mise au point des questions qui se rapportent à ce sujet ;

5° *a.* Différents laits utilisés pour les nourrissons dans l'allaitement artificiel; indications de leur emploi ;

b. Méthodes cliniques pratiques et rapides d'analyse des laits ;

6° L'enseignement officiel et particulier et la vulgarisation de l'hygiène infantile dans les différents pays.

Congrès de pédiatrie. — La V[e] session du *Congrès périodique de pédiatrie, gynécologie et obstétrique*, aura lieu à Alger, le 1[er] avril 1907, sous la présidence du Dr QUEIREL (de Marseille). Président de la section de pédiatrie : le Dr GUINON (de Paris).

Programme de cette section :

Pédiatrie (médecine). — *Le paludisme chez l'enfant* (Rapporteur, M. CRESPIN, d'Alger) ; *Les splénomégalies chez l'enfant* (Rapporteur, M. RIST, de Paris) ; *Les anémies infantiles* (Rapporteur, M. L.-G. SIMON, de Paris).

Chirurgie. — *Les tumeurs du rein chez l'enfant* (Rapporteur, M. MOUCHET, de Paris) ; *Les péritonites aiguës de l'enfant (non compris l'appendicite et la tuberculose)* (Rapporteur, M. NOVÉ-JOSSERAND, de Lyon).

Prix de la cotisation : 20 francs. S'adresser au Dr ROUVIER, secrétaire général, 52, rue Daguerre (Alger).

Nécrologie. — Nous avons le regret d'apprendre la mort du Dr PIETRO CELONI, privat-docent de clinique pédiatrique, médecin de l'Hôpital d'enfants Meyer et de l'Hôpital S. Maria Nuova, à Florence.

Enseignement de l'hygiène à Milan. — Le Dr RAIMONDO GUAITA est officiellement chargé d'un cours d'*hygiène et physiologie infantiles*, *hygiène scolaire*, à l'école normale de Milan. Il est bon d'ajouter que notre collègue faisait librement ce cours déjà depuis quinze ans.

Université de Graz. — Le Dr LANGER, privat-docent de pédiatrie à la Faculté allemande de Prague, est nommé professeur extraordinaire à l'Université de Graz.

Université de Munich. — Le Dr F. LANGE, privat-docent d'orthopédie, est nommé professeur extraordinaire à l'Université de Munich.

Faculté de Lille. — Le Dr DELÉARDE est chargé d'un cours complémentaire de clinique médicale infantile à la Faculté de médecine de Lille.

Hôpital des Enfants-Malades. — Un cours de clinique annexe sur la *chirurgie infantile et orthopédique* est fait à l'hôpital des Enfants-Malades, depuis le 14 janvier 1907, tous les jours, à deux heures, par MM. GRISEL et AUFFRET, chefs de clinique. Le cours comprend trente leçons et coûte 50 francs.

Clinique chirurgicale infantile. — A ce même hôpital, le Dr KIRMISSON a pris possession du pavillon construit pour l'agrandissement de son service, et qui comprend une salle d'opération, un amphithéâtre de cours, des salles pour la policlinique, pour l'électricité, les pansements, le massage, la gymnastique, des laboratoires de bactériologie, d'histologie, de chimie, de photographie et radiographie, etc.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-07. — CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.

10e Année Mars 1907 N° 3

MÉMOIRES ORIGINAUX

V

LYMPHADÉNIE TUBERCULEUSE CHEZ L'ENFANT

(UN CAS DE TUBERCULOSE ADÉNO-SPLÉNIQUE)

Par MM. E. WEILL et Ch. LESIEUR.

(Travail de la Clinique médicale infantile de l'Université de Lyon et du Laboratoire du professeur Arloing.)

Il n'est plus à démontrer, à l'heure actuelle, que l'ancienne adénie de Trousseau, la lymphadénie ganglionnaire aleucémique, soit souvent de nature infectieuse (Bard et Guillermet, Delbet, Rudler, Labbé et Jacobson, etc.). Il faut en dire autant pour bien des cas de lymphadénie aleucémique généralisée, atteignant à la fois ganglions et viscères, et même pour certaines splénomégalies primitives.

Parmi les infections capables de se localiser ainsi sur le système lymphoïde, la tuberculose est une de celles qu'on tend à incriminer de plus en plus souvent, chez l'homme comme chez l'animal (Cadéac).

Tantôt, en effet, elle frappe la rate seule, ou la rate et le foie (splénomégalie tuberculeuse ou tuberculose spléno-hépatique : Rendu et Widal, Vaquez, Moutard-Martin et Lefas, Achard et Castaigne, Chauffard et Castaigne, Collet et Gallavardin, etc.).

Tantôt elle s'attaque seulement aux ganglions lymphatiques (adénie ganglionnaire, tuberculose hypertrophique des ganglions, lymphome tuberculeux des auteurs allemands : Sabrazès et Duclion, Verneuil, Berger et Bezançon, Delbet, Baumgarten, Schur, M. Labbé, etc.).

D'autres fois, elle prend le masque de la lymphadénie généralisée (lymphadénie tuberculeuse ganglionnaire et vis-

cérale : P. Courmont, Tixier et Bonnet; Tolot, *Lyon médical*, 7 septembre 1902, etc.).

Récemment, Rispal vient à nouveau, à propos d'un cas personnel, d'attirer l'attention sur la forme adéno-splénique de la lymphadénie tuberculeuse.

C'est un fait analogue que nous rapportons aujourd'hui, renvoyant, pour les indications bibliographiques, à cet article de Rispal (*Province médicale*, 27 janvier 1906), à celui de P. Courmont, Tixier et Bonnet (*Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, 1899, p. 826), au travail de Sternberg (*Zeitschr. f. Heilk.*, 1898), enfin aux thèses de Duclion (Bordeaux, 1896), de Rudler (Lyon, 1895), de Guillermet (Lyon, 1890), ainsi qu'aux articles des traités classiques (Delbet, etc.).

I. — Observation clinique.

Joséphine B..., quatorze ans, née et demeurant à Lyon, entrée à la Charité, le 21 mai 1899, Clinique du professeur Weill, salle Saint-Ferdinand, n° 13, envoyée à l'hôpital Renée-Sabran, à Giens-Hyères, du 5 septembre 1899 au 29 mars 1900, morte à la Clinique le 1er avril 1900.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant. Mère morte tuberculeuse à trente-cinq ans. Deux frères morts, l'un à trois ans, de fièvre typhoïde, l'autre à dix-huit ans, avec déviation rachidienne? Un frère bien portant.

Personnellement, bonne santé habituelle; fièvre urticaire à huit ans, poussée rhumatismale au niveau des chevilles et des lombes en février dernier.

Depuis plusieurs années, adénites cervicales chroniques, actuellement encore nombreuses et volumineuses.

Depuis une quinzaine de jours, faiblesse générale, inappétence, points de côté erratiques. Trois jours avant son entrée, l'enfant dut s'aliter ; sa température s'éleva à 39°,5, et on l'envoie avec le diagnostic de dothiénentérie.

Elle n'offre pourtant, à l'entrée, aucun signe net de fièvre typhoïde, sauf une selle diarrhéique quotidienne, un peu de toux et une température de 39°,9. Le foie déborde légèrement les fausses côtes ; la rate est perçue à la palpation et donne une zone de matité haute de 6 centimètres.

Aux poumons, submatité au sommet droit, avec retentissement de la toux ; râles sonores dans toute l'étendue des deux poumons.

Pas d'albumine. Séro-diagnostic éberthien négatif (23 mai).

Toute la partie latérale du cou est envahie des deux côtés par des ganglions nombreux et volumineux, surtout à gauche ; à ce niveau, énorme ganglion, gros comme une mandarine, et plusieurs autres gros comme une noix. Quelques ganglions axillaires.

Ozène avec congestion et ulcérations de la muqueuse nasale.

Poids : 33 kilogrammes.

1er Juin. — Persistance de la matité splénique, selle quotidienne normale. Trépidation plantaire avec réflexes normaux. Pouls : 152.

Température rectale oscille entre 39° et 40°, depuis l'entrée. Séro-diagnostic toujours négatif (1er et 6 juin).

10 Juin. — Persistance des phénomènes généraux. Température rectale oscille entre 38°,5 et 39°,5. Râles sonores disséminés, avec matité à la base gauche.

Pas de leucocythémie ni d'éosinophilie.

26 Juin. — Augmentation des ganglions cervicaux, avec douleur. La température est remontée à 40° et oscille autour de 39°,5.

29 Juin. — Incision de la région cervicale par M. Nové-Josserand.

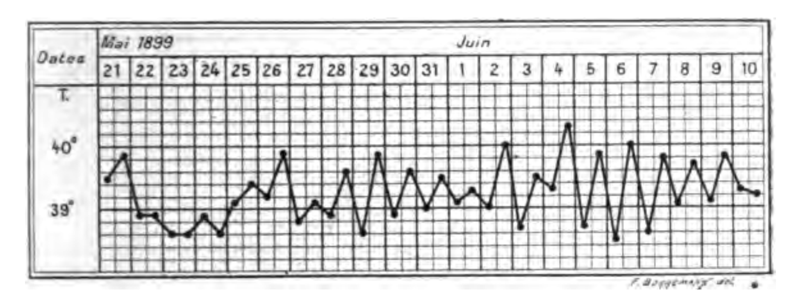


Fig. 1.

Ablation de deux ganglions en voie de caséification, où l'examen direct décèle la présence de bacilles de Koch.

Un de ces ganglions est inoculé sous la peau de la cuisse de deux cobayes (Lesieur) (Voy. § II).

Un autre est conservé dans l'alcool pour l'examen histologique (André).

Le sérum sanguin de cette malade agglutine à 1 p. 5 les cultures homogènes de bacilles tuberculeux (P. Courmont).

14 Juillet. — La température, qui était à 39°,4 la veille, tombe brusquement à 34°,7, vers huit heures du matin, puis, le soir, se relève à 36°,4; pouls : 160; en même temps, on ne constate aucun autre symptôme anormal qu'un vomissement alimentaire.

15 Juillet. — Température rectale 36°,3 le matin, et 37°,9 le soir; le 16, 38° et 40°; le 17 et jours suivants, température rectale autour de 39°; pouls : 160.

1er Août. — Muguet sur la luette, le voile, les piliers, les amygdales (examen bactériologique positif). Température rectale oscille entre 37° et 40°, jusqu'au 9 août, puis remonte à 38°,5 et 39°.

7 Août. — Poids : 27 kilos.

23 Août. — Douleurs vagues, thoraco-abdominales. Température rectale : 37°,7.

2 Septembre. — Température rectale se maintient autour de 37°,7. Ganglions cervicaux volumineux (le cou mesure 36 centimètres au niveau du cricoïde); gros ganglions axillaires, petits ganglions inguinaux.

Aux poumons, en arrière, et au sommet, surtout à droite, respiration obscure, retentissement de la toux et de la voix.

Amaigrissement de 7 kilos depuis l'entrée.

Séro-diagnostic tuberculeux positif à 1 p. 10 (P. Courmont).

8 Septembre. — Départ pour le sanatorium Renée-Sabran, à Giens-Hyères (Var).

Là, rien d'anormal jusqu'en janvier 1900.

En Janvier 1900. — A Giens, accès répétés de dyspnée, diminution rapide des forces, alitement nécessaire.

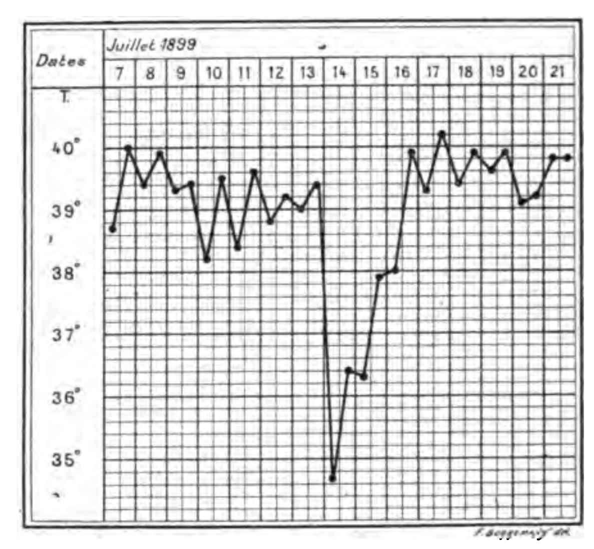


Fig. 2.

29 Mars 1900. — État général mauvais, amaigrissement considérable, pas de fièvre.

Adénites énormes cervicales, axillaires, inguinales, cyanose généralisée

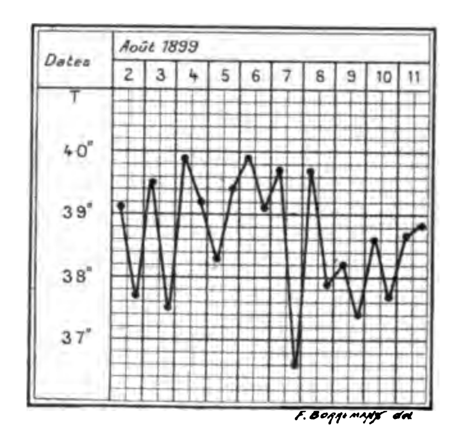


Fig. 3.

de la face, du tronc et des membres, œdème du poignet, du genou et du cou-de-pied droit.

Au cœur, tachycardie (P. = 140), galop, pulsation radiale moins forte à droite.

Aux poumons, râles fins aux bases.

Pas d'albumine. Début d'escarre fessière.

Parésie radiale droite : main fléchie sur l'avant-bras, fléchi lui-même sur le bras et en pronation ; lenteur et difficulté de l'extension et de la supination ; pas de troubles sensitifs.

31 Mars. — Paralysie de tout le plexus brachial droit :

Le bras soulevé retombe inerte, et le malade ne peut le remuer, sauf par l'intermédiaire de l'épaule. Exophtalmie bilatérale très nette.

Aux poumons, râles secs aux bases et aux sommets ; murmure vésiculaire diminué en arrière, au sommet droit. Température rectale oscille autour de 38°.

1er Avril. — Dans la journée, affaiblissement progressif.

A quatre heures du soir, brusquement coma. *Mort* à six heures, sans phénomènes nouveaux. *Opposition formelle à l'autopsie.*

EN SOMME :

Adénie tuberculeuse, début de caséification des glanglions cervicaux. Examen direct positif d'un ganglion, inoculation et développement d'une tuberculose ganglionnaire chez le cobaye sans apparition de lésions tuberculeuses expérimentales classiques (Voy. § II).

Hypothermie passagère provoquée par un embarras gastrique. Fièvre élevée, continue, puis intermittente, avec type inverse transitoire.

Muguet à forme d'angine diphtérique dans le service.

Adénopathie trachéo-bronchique. Compression du pneumogastrique : cœur rapide, accès de dyspnée. Compression du plexus brachial : paralysie du bras droit, affaiblissement du pouls radial.

Mort rapide.

II. — Recherches bactériologiques.

Faites au Laboratoire du professeur ARLOING.

Rappelons l'examen *cytologique* du sang négatif (10 juin 1899), le *séro-diagnostic* éberthien négatif (23 mai, 1er et 6 juin), le séro-diagnostic tuberculeux positif à 1 p. 5 (28 juin) et à 1 p. 10 (14 septembre), enfin la constatation de *bacilles de Koch* par l'examen direct dans le caséum des ganglions cervicaux enlevés le 29 juin.

Le 29 Juin 1897, un de ces ganglions est inoculé sous la peau de la cuisse droite de deux cobayes.

Un de ces cobayes (300 grammes) meurt accidentellement, le 8 août, peu amaigri. A l'autopsie : gros ganglions inguinaux et lombaires à droite, rate et foie très hypertrophiés sans tubercules ; aux deux poumons, congestion des bases. Du côté non inoculé, cinq ou six ganglions inguinaux caséeux, gros comme une petite noisette, bien séparés.

Dans les ganglions, l'*examen microscopique* décèle la présence de bacilles de Koch.

Le deuxième cobaye (500 grammes) meurt le 18 décembre, au cours d'une épidémie de laboratoire, avant laquelle il se portait bien. A l'autopsie, quatre ou cinq ganglions caséeux locaux, gros comme une petite noix ; du côté opposé, quatre ou cinq ganglions plus petits, en voie de caséification. Foie infectieux (hypertrophié avec zones alternantes de congestion et de dégénérescence graisseuse). Rate hypertrophiée, semée de petits tubercules confluents.

Quelques ganglions mésentériques ramollis, gros comme des grains de plomb et même comme des pois. Un ganglion trachéo-bronchique caséeux, gros comme un pois. Ganglions lombaires très visibles, non caséeux. *Au microscope*, bacilles de Koch en voie de destruction, encore apparents dans les ganglions du côté gauche.

III. — Examen histologique d'un ganglion cervical.

Un ganglion cervical, enlevé le 29 juin 1899, a été recueilli dans l'alcool, inclus dans la paraffine et coupé au microtome. Les coupes ont été colorées au picrocarmin. Voici les résultats de l'examen histologique :

Couche périphérique : tissu lymphoïde hyperplasié.
Couche moyenne : bandes fibreuses tendant à enkyster le caséum central.
Couche centrale : caséification massive, mais limitée, enkystée par la sclérose de la couche moyenne. Pas de cellules géantes, aucune cellule spéciale.

IV. — Réflexions.

Dans ce cas de tuberculose adéno-splénique, un point surtout de l'*évolution clinique* paraît devoir être signalé, c'est la fièvre élevée (39 à 40° et au delà), continue pendant trois mois (tracé I) puis intermittente avec *type inverse* (tracé III), et qui fit songer d'abord au diagnostic possible de fièvre typhoïde. D'habitude, au contraire, la marche est lente et torpide (Berger et Bezançon ; P. Courmont, Tixier et Bonnet) ; on ne signale qu'une légère fièvre rémittente (Rispal), ou même l'apyrexie (Tolot). Et pourtant, chez notre malade, l'élévation thermique n'est pas explicable par des lésions pulmonaires importantes.

La chute thermique énorme (de 5°) produite un jour par une cause banale (embarras gastrique) indique également une sensibilité particulière de la thermorégulation chez cette enfant (tracé II).

Remarquons, dans notre cas, le mode de terminaison de la maladie, par une phase médiastinale et des signes de compression vasculo-nerveuse.

Signalons enfin que les faits semblables publiés jusqu'ici se rapportaient à l'adulte.

Haushalter et Richon ont bien publié, en 1904, dans les *Archives de médecine des enfants*, deux observations de lymphadénie infantile, avec réaction scléreuse des organes atteints, et coïncidence de tuberculose pulmonaire fibreuse ; mais la recherche du bacille de Koch dans les ganglions leur a paru négative, ainsi que l'inoculation au cobaye : l'épreuve du séro-diagnostic d'Arloing-Courmont présente une réelle valeur, en présence de ces lymphocytomes vrais aleucémiques (Vergely et Abadie, *Soc. d'anat. et de physiol.*, Bordeaux, 1900).

L'*examen histologique*, que nous devons au Dr André, ne nous a pas révélé l'existence des cellules géantes qui existaient dans le cas de Rispal et dans celui de P. Courmont, Tixier et Bonnet. Comme ces derniers auteurs, et contrairement à Rispal, nous n'avons pas rencontré les cellules spéciales décrites par Sternberg (grandes cellules endothéliales à noyaux bourgeonnants ou multiples en voie de multiplication).

Hyperplasie et sclérose du tissu réticulé, transformant la périphérie du ganglion en une masse uniforme de tissu lymphoïde ; caséification centrale peu étendue, peu avancée, limitée par la sclérose périphérique : telles sont, en résumé, les lésions que nous avons rencontrées, et qui paraissent les plus fréquentes dans les constatations analogues.

Au point de vue *expérimental*, notre observation offre aussi plus d'un intérêt.

Tout d'abord, la faible virulence des lésions ganglionnaires mérite d'être relevée ici, comme dans le cas de P. Courmont, Tixier et Bonnet : la mort des cobayes est tardive, et même survient accidentellement. Il s'agit donc évidemment de bacilles atténués.

Comme P. Courmont, Tixier et Bonnet, nous avons remarqué que nos animaux inoculés avec des fragments de ganglions ont présenté rapidement des adénites inguinales, crurales et lombaires volumineuses, telles qu'il est peu fréquent d'en observer après inoculation sous-cutanée des lésions humaines habituelles. Les ganglions n'ont pas suppuré et ne se sont pas ouverts à l'extérieur, comme il arrive ordinairement pour les ganglions superficiels des cobayes tuberculeux. De plus, des adénites semblables, non caséeuses, ont été observées du côté non inoculé, ce qui ne se produit pas habituellement (sauf chez les animaux tuberculinés, qui d'ailleurs présentent d'autres lésions viscérales).

Par contre, parmi les autres organes, la rate seule a présenté des lésions tuberculeuses, chez un seul de nos cobayes, et encore étaient-elles peu accentuées.

Il semble donc que les bacilles isolés des ganglions de notre malade, quoique peu virulents au point de vue de la survie, présentent une affinité élective pour le tissu lymphoïde (ganglions et rate), chez l'animal comme chez l'homme.

Avec P. Courmont, Tixier et Bonnet, nous croyons volontiers à l'adaptation de l'agent pathogène à un tissu particulier, expliquant à la fois la spécialisation de son action morbide sur certains organes et sa moindre virulence pour certains autres (foie, poumon, etc.).

Cette hypothèse nous séduit d'autant plus que l'adaptation des microorganismes en général aux milieux naturels auxquels ils sont empruntés paraît indéniable dans plusieurs circonstances analogues (Bezançon et Labbé, Lesieur, etc.).

V. — Conclusions.

1° La tuberculose peut déterminer chez l'homme des adénopathies chroniques généralisées, revêtant l'aspect des tumeurs lymphadéniques (lymphomes tuberculeux);

2° Cette pseudo-lymphadénie tuberculeuse peut s'accompagner de splénomégalie, d'hépatomégalie, d'anémie (pseudo-lymphadénie aleucémique) ;

3° L'évolution *clinique* peut être fébrile, affectant le type continu, le type intermittent, le type inverse ;

4° *Histologiquement*, l'adénie tuberculeuse diffère surtout de l'adénite tuberculeuse par la prédominance des lésions scléreuses et par l'absence ou le faible degré de la caséification;

5° Les bacilles de Koch isolés de lymphomes tuberculeux peuvent se montrer adaptés au tissu lymphoïde, au point de produire chez le cobaye une tuberculose à marche lente, presque exclusivement ganglionnaire, véritable lymphadénie tuberculeuse *expérimentale*.

VI

LA RATION ALIMENTAIRE DE L'ENFANT DEPUIS SA NAISSANCE JUSQU'A L'AGE DE DEUX ANS

Par le Dr HENRI KLOSE,
Premier assistant de la Clinique des maladies de l'enfance de l'Université de Strasbourg (Alsace)

SUITE (1).

IV

LE NOUVEAU-NÉ ET LE JEUNE NOURRISSON.

Notions d'anatomie, de physiologie et de diététique. — Rapports de la grossesse à l'allaitement. — Données de la statistique. — Mesures de prévention. — Antithèses sociales. — Impressions générales et individuelles. — La France comme protagoniste. — Exemple et leçon qu'elle nous donne. — Ce que nous ne voulons pas. — Aide de la femme éduquée. — Pourquoi « éduquée » ? — Les sages-femmes et les nouveau-nés. — Appel de Runge. — Erreurs de Bunge. — Indication pour le sevrage. — Le premier jour de la vie. — La période postérieure : temps de pause, pesées, augmentation du poids corporel. — L'hypogalactie et son traitement. — Allaitement mixte. — La question des nourrices. — L'alimentation artificielle. — Les diverses méthodes et leur valeur respective. — L'aliment soluble du Dr Theinhardt. — Sa situation privilégiée. — Pourquoi ? — Concordance des spéculations théoriques et des résultats de l'expérimentation pratique. — Valeur des préparations galactogènes. — Coup d'œil historique.

Nos déductions physiologiques nous ont démontré avec une certitude absolue qu'il est impossible de créer un succédané irréprochable du lait maternel. Cette conviction doit servir de fondement à tout système d'alimentation artificielle. Nous devons nous demander de quelle manière l'allaitement par la mère doit s'accomplir, quand et pour quels motifs il faut y renoncer, quel succédané il importe de choisir et suivant quels critériums nous pouvons juger de la valeur des différentes méthodes. La base de critique la plus solide en toute matière médicale nous est toujours fournie par l'histoire de l'évolution des sciences anatomiques et physiologiques.

Le seul contact du fœtus avec l'ambiance extra-utérine agit

(1) Voir N° 2 de février 1907, page 65.

sur lui comme un traumatisme dont les conséquences sont une diminution de son énergie vitale et une déperdition du poids corporel de 200 grammes en moyenne, atteignant son maximum au troisième jour. C'est pourquoi nous appelons « nouveau-né » l'être humain à cette phase de son existence, où il passe des secousses violentes que provoque son brusque arrachement de l'organisme maternel à la période de développement progressif et uniforme. Cette phase de transition dure en moyenne quinze jours. Plusieurs particularités la caractérisent : c'est alors que commence la respiration pulmonaire; la circulation fœtale se transforme en circulation pulmonaire ; le méconium est évacué ; le cordon ombilical tombe, ce qui ne s'opère pas sans graves dangers; dans 80 p. 100 des cas, l'ictère se produit, et enfin une tuméfaction se manifeste aux deux mamelons. Ce n'est qu'à la fin de cette période que commence à proprement parler la période de l'allaitement, que nous pouvons diviser, avec Epstein, en deux phases distinctes : une première allant jusqu'à la fin du quatrième mois et une seconde allant du cinquième jusqu'au douzième mois inclusivement. Cette subdivision se justifie par la statistique et par les données diététiques. La statistique nous fait voir les rapports communs qui unissent la pédiatrie et la gynécologie. La femme enceinte et *a fortiori* l'accouchée sont entourées chez tous les peuples civilisés d'une prévenance et d'un respect particuliers. Jamais l'organisme ne se trouve exposé davantage aux influences pathologiques que pendant la grossesse et les premiers temps de l'accouchement. Aussi est-il superflu d'insister sur les conséquences que certaines défectuosités corporelles et morales ou une parturition mal préparée peuvent entraîner non seulement au point de vue des affections gynécologiques, mais encore à celui du développement corporel et intellectuel de l'enfant.

Les travaux de Schlossmann, Eroess et Würzburg démontrent que, pendant le premier mois de son existence, le nourrisson est le plus gravement menacé; les chances de mortalité sont très grandes le premier jour, énormes pendant la première semaine; à partir de ce moment, elles décroissent jusqu'au dixième jour, pour augmenter ensuite jusqu'au quatorzième, demeurer constantes jusqu'au dix-huitième et enfin diminuer graduellement. Le deuxième mois accuse déjà un abaissement considérable des chances de mortalité : com-

parativement au mois précédent, elles se trouvent réduites de moitié. Pendant le troisième mois, le *statu quo* se maintient; à partir du quatrième, les probabilités de décès vont en diminuant. Il importe de remarquer que le nombre des enfants morts le premier jour de leur existence est plus élevé pour les illégitimes que pour les légitimes, comme d'ailleurs la mortalité, en général, est plus forte chez les premiers que chez les seconds. Si l'on peut avoir faussé les statistiques dans certains pays, tel n'est pas le cas pour nous : nous avons donc affaire à une connexité réelle. Ces mêmes influences extérieures, qui menacent la vie des enfants illégitimes dans le sein maternel, ne sont pas supprimées avec la venue au monde du rejeton; elles continuent, au contraire, à s'exercer. C'est incontestablement à elles qu'il faut attribuer en partie la grande léthalité infantile des premiers jours. Une alimentation rationnelle aura donc d'autant plus de chances d'assurer le développement normal de l'enfant qu'on éliminera davantage le nombre des dangers auxquels il est exposé.

Dans les classes aisées, le mari a le devoir de rendre à sa femme enceinte l'existence aussi agréable que possible. Le médecin, de son côté, doit user de son influence pour qu'elle continue à vaquer comme auparavant à ses occupations, en évitant toutefois les fatigues corporelles excessives, la danse, les sports, l'équitation, la bicyclette et l'usage des boissons alcooliques. Quant à la femme du peuple, elle ne jouit même pas, dans notre état social actuel, d'une protection légale suffisante pour être encouragée dans ses espoirs de maternité; les lois sur la protection de l'ouvrier devraient tout au moins lui assurer l'assistance d'un médecin qui surveillerait l'état de sa santé et lui éviter tout excès de travail. Ceci ne suffirait évidemment pas à mettre le nourrisson à l'abri de tout danger. L'effet des influences extérieures qui menacent dès la naissance les jours de l'enfant se trouve compensé en une certaine mesure par les soins dont on l'entoure. Plus ces soins seront vigilants, moins grande sera la portée de ces influences au point de vue de la statistique et moins importante sera la mortalité des premiers jours. La rétrocession de cette dernière sera cependant toujours plus accusée chez les enfants légitimes que chez les illégitimes. Chez ces derniers, le chiffre de la mortalité atteint à peu près le double de ce qu'il est chez les premiers. Cette disproportion

s'explique par le manque de soins dont souffrent les enfants illégitimes. La statistique de Vienne nous apprend qu'à soins égaux la mortalité des enfants illégitimes est égale à celle des légitimes. A Strasbourg, le nombre des décès survenant pendant les premiers jours d'existence est moins important parmi les enfants illégitimes, ce qui s'explique par le fait que la moitié des naissances illégitimes se fait dans la clinique, où l'enfant né viable reçoit pendant dix jours le lait de la mère ou d'une nourrice, tandis que les enfants légitimes de parents pauvres — et ceux-ci constituent la majorité des naissances légitimes — sont loin d'être entourés de soins suffisants. Pour les quatre premiers mois, les chiffres de nos statistiques sont disproportionnés. Il suffit de prendre part à cette lutte acharnée dont l'enjeu est la vie des enfants illégitimes pour se convaincre intimement du bien immense, encore que non traduisible en chiffres, que sème autour de lui notre service communal des orphelins auxquels les médecins confient la garde de ces enfants, non moins que des bienfaits nombreux répandus par nos pédiâtres à leurs heures de consultations. Néanmoins, on peut dire avec Schlossmann que la question de l'alimentation infantile ferait des progrès beaucoup plus rapides si les médecins spécialistes avaient à leur disposition des établissements publics analogues à ceux qui sont annexés à plusieurs instituts officiels étrangers. A Vienne et à Budapest, il existe de grandes stations de puériculture et d'alimention rationnelle. Ce sont de vrais modèles.

Nos voisins de France ont, eux aussi, le droit d'être fiers de leur œuvre. En créant les « consultations de nourrissons » et « les gouttes de lait », ils ont posé en principe l'obligation pour l'État d'instruire et éclairer les mères et de les secourir par des apports pécuniers ou des distributions de vivres. Le succès a répondu à l'attente. L'administration de ces établissements est aux mains des départements, avec le concours de l'État, des municipalités et de l'initiative privée : la Société philanthropique, l'Union des Dames Mauloises sont autant d'institutions s'occupant de puériculture. L'Assistance publique, les bureaux de bienfaisance consacrent aussi un intérêt particulier à la première enfance. Il existe, en outre, un nombre considérable d'institutions variées pour le bien-être des nourrissons : crèches, pouponnières ouvertes aux mères-nourrices ainsi qu'à leurs enfants ; « berceaux aux usines »

installés par les établissements industriels pour procurer aux ouvrières qui allaitent, à côté des aménagements que leur situation comporte, une aide matérielle pendant toute la durée de l'allaitement; crèches de sevrage et hospices pour enfants abandonnés. Sous l'égide de Budin, Dufour, Variot, il s'est créé une centaine d'institutions de puériculture, tant en province qu'à Paris.

Dans les instituts pédiatriques annexés aux maternités, on recueille et soigne les enfants venus au monde dans ces dernières, et on encourage les mères à allaiter elles-mêmes. A la campagne aussi, plusieurs médecins dirigent des écoles de mères ou tiennent des « consultations individuelles ». A Reims, les établissements de puériculture sont régulièrement visités par les élèves des écoles ménagères. Un des plus anciens établissements de ce genre est celui du Dr Dufour, à Fécamp. A Rouen, les femmes qui allaitent reçoivent gratuitement jusqu'à 3 livres de viande par semaine et 10 à 20 francs en espèces. Les « gouttes de lait » ont été créées en vue de résoudre le problème posé par le Dr Henri de Rothschild, lors de la fondation de l' « Œuvre philanthropique du lait ». Le lait récolté dans une station centrale, étable-modèle, est distribué suivant un mode de transport exemplaire et vendu à très bas prix dans quatorze quartiers ouvriers.

Aux États-Unis, les instituts pédiatriques ne s'occupent qu'accessoirement de l'allaitement par la mère. Ils sont constitués généralement par de grandes cuisines laitières, d'une absolue perfection technique, mais dépourvues de toute assistance médicale. Les plus importantes sont celles de Saint-John's Riverside Hospitze, à Yonkers; de Strauss-Milk-Charity, à New-York City, et celle du Board of Health, à Rochester. Dans les laboratoires laitiers de Rotch, des *modifying clerks* préparent, suivant ordonnance médicale, les mélanges les plus divers, tant au point de vue de la nature des constituants qu'à celui de leurs proportions respectives.

En Suède et en Norvège, nous rencontrons certaines institutions analogues aux « gouttes de lait », mais établies sur une bien moins vaste échelle. Elles sont en partie dirigées par des médecins. Le Danemark nous fournit l'exemple d'une anomalie assez étrange. A Copenhague, où la distribution du lait est organisée d'une façon merveilleuse par de nombreuses sociétés privées, la mortalité infantile atteint des proportions

vraiment anormales. Cette contradiction apparente nous démontre qu'il ne suffit pas d'assurer la distribution convenable de bon lait, mais qu'il faut s'assurer le concours du médecin. Vierordt, directeur de l'hôpital Louise, à Heidelberg, dit : « Une cuisine laitière non pourvue d'un contrôle vétérinaire et laitier adéquats et non soumise à la surveillance d'un médecin qui consacre tous ses soins aux nourrissons y élevés, n'est qu'un non-sens. Je déconseille, autant que je le puis, l'institution de cuisines laitières où le lait reçu est soustrait au contrôle médical. »

D'après Neumann, la surveillance médicale de l'alimentation des nourrissons est indispensable au bon fonctionnement d'une cuisine laitière. Pour nous, l'exemple de l'étranger est une indication suffisante. Nous devons, comme le dit Schlossmann, donner de l'extension aux « Consultations de nourrissons ». Ce que nous souhaitons, ce sont des établissements officiels où les mères recevront, avant leur sortie, toute l'assistance dont elles ont besoin. Les femmes ou les filles sur le point d'accoucher y auront accès et y recevront, donnés avec bienveillance, non seulement des conseils médicaux, mais encore des renseignements purement humanitaires : les mesures à prendre pour faire rentrer dans le devoir le père qui se soustrait aux obligations d'une charge qu'il a lui-même créée, le lieu où pourra se faire l'accouchement, les précautions à prendre en vue d'assurer l'allaitement par le sein. Si le lait de la mère est insuffisant ou s'il existe incapacité physique d'allaiter, le médecin instituera l'alimentation artificielle et déterminera l'espèce et la quantité de nourriture qui convient à l'enfant. C'est à l'établissement de fournir cette nourriture. Chaque semaine l'enfant sera pesé. On se rend compte ainsi de l'augmentation de son poids, corrélativement avec son développement corporel, et de la nécessité éventuelle de modifier le mode d'alimentation. Les rations alimentaires seront toujours réparties en biberons prêts à être donnés à l'enfant et renfermant tout juste la quantité nécessaire pour un repas. La mère ou la garde n'aura rien d'autre à faire que de porter le biberon à la température voulue, de le déboucher et de le munir de sa tétine.

Le système préconisé par Schlossmann tient à la fois des instituts de puériculture et des cuisines laitières. Par lui, on réussira le plus vite à répandre les saines notions de l'alimen-

tation rationnelle sous une forme individualisée et indépendamment de l'Union patriotique des femmes de la Croix-Rouge, ainsi que le veut Trumpp. Quelque grands que soient les mérites des associations privées qui distribuent du lait aux femmes pauvres pour leur usage ou pour celui de leurs enfants, ce n'est pas au profane qu'il appartient de juger de ce qui convient ou ne convient pas à l'enfant. C'est là le rôle du médecin et encore bien celui-ci doit-il, pour le remplir convenablement, l'avoir étudié d'abord lui-même d'une façon approfondie. Potter de Chemnitz dit avec raison que le fait de fournir un lait irréprochable ne marque aucun progrès sensible, si l'on n'assure en même temps l'emploi judicieux de ce lait dans les ménages. Or le médecin seul peut, appuyé sur la science, inculquer aux masses prolétariennes l'humanité et l'abnégation. Dans les questions d'ordre moral, il trouvera une précieuse collaboratrice dans la femme éduquée, à l'activité de laquelle s'ouvre ici un vaste horizon. Le médecin convainct par la logique de ses idées, par la supériorité de sa science, par l'assurance avec laquelle il formule ses convictions. La femme n'étant pas philosophiquement productive n'étaye jamais ses déductions sur le seul raisonnement ; elle n'émet jamais d'inductions logiques, capables de convaincre lentement mais sûrement ; chez elle, les impressions se traduisent instantanément en idées et en conclusions ; ses facultés d'observation se synthétisent en vérités générales, qui, sans être toujours d'une force probante irréfutable, exercent cependant sur la sensibilité une action profondément impressionnante et persuasive.

La puériculture doit devenir chez nous l'œuvre commune. Dès ce moment évidemment, celles de nos institutions actuelles que beaucoup de médecins considèrent comme des imitations des « gouttes de lait » n'auraient plus aucune raison d'être. Elles fonctionnent toutes d'après un système stéréotypique dont voici le schéma : distribution de lait et de certaines instructions sur l'alimentation et les soins à donner à l'enfant d'après son âge, sans le concours de l'intermédiaire indispensable, un médecin compétent.

Pour les enfants bien constitués, ces institutions, où l'on se borne à distribuer du lait, peuvent à la rigueur être suffisantes. Il n'en est pas de même pour la grande masse des nourrissons. Si l'État ou la Ville sanctionnent ce système de

simple répartition de lait avec distribution de quelques recettes alimentaires sous forme d'aphorismes, c'est comme s'ils voulaient faire accroire au peuple que l'allaitement maternel est inutile ou superflu. Alors même que chaque flacon de lait serait pourvu, comme c'est le cas chez le Dr Dufour, à Fécamp, de l'inscription : *Faute de mieux*, la grande masse ne serait pas par là rapprochée d'un pas de ce « mieux ». Quelques paroles claires et précises et l'exemple de succès obtenus sont un enseignement plus démonstratif que toutes les instructions écrites, quelque explicites qu'elles soient.

Les idées courantes en matière d'alimentation infantile et de puériculture sont profondément ancrées dans le peuple. Les femmes d'âge ne donnent aux jeunes mères d'autres conseils que ceux qu'elles mirent elles-mêmes en pratique jadis pour l'éducation de leurs propres enfants. Le milieu par lequel les abus anciens se propagent dans le peuple, c'est le peuple lui-même. L'histoire de la civilisation dans tous les temps démontre que des notions et acquisitions nouvelles ne se laissent pas implanter de suite dans tous les rangs de la société. L'histoire de l'allaitement confirme ce fait. Nous devons toujours nous attendre à ce qu'un certain nombre de personnes demeureront réfractaires à tout enseignement; mais cela ne doit pas nous empêcher de développer un programme. En matière d'alimentation infantile, les sages-femmes et les conseillères des accouchées occupent dans les classes pauvres et moyennes une situation privilégiée et inamovible, qui leur permet souvent de causer de graves préjudices au jeune nourrisson, et cela précisément à l'époque où son organisme est le plus sensible. Chaque jour, on nous signale dans notre policlinique des exemples de conseils erronés donnés par des sages-femmes. Tantôt elles estiment qu'il est superflu que la mère habitue l'enfant au sein pendant les six à huit semaines, après lesquelles elle devra retourner à son travail; tantôt elles déclarent que la femme est trop jeune ou trop anémique pour nourrir, ou que l'enfant est trop faible pour téter; tantôt elles prescrivent le sevrage sans autre apparence de nécessité que de légers troubles dyspeptiques. En fait d'alimentation artificielle, leur jugement est tout aussi faux; elles diluent beaucoup trop le lait et prescrivent des tétées trop abondantes et trop répétées. Dans ses recherches sur les causes du non-allaitement, Escherich a établi que, dans 16 p. 100 des cas, la

responsabilité incombe aux accoucheuses. Il importe toutefois de remarquer que les intérêts des accoucheuses sont intimement liés aux caprices du public et que leurs conseils n'ont parfois d'autre but que de satisfaire ou de prévenir le désir des mères peu soucieuses de leurs obligations.

Ce qui prouve cependant que les statistiques n'ont rien d'exagéré, ce sont les chiffres cités par Hutzler. Cet auteur a calculé que, parmi les 2000000 d'enfants viables qui viennent chaque année au monde, en Allemagne, il s'en rencontre environ 480000, dont l'existence ou la santé se trouvent menacées par suite des conseils des sages-femmes. Semblable danger mérite à coup sûr plus de considération que les quelques existences humaines malheureusement sacrifiées par la septicémie puerpérale. Aux doléances des accoucheurs allemands, autrichiens, anglais, français et russes sur la « dégénérescence » des sages-femmes viennent donc se joindre aussi celles des pédiâtres. N'oublions pas que l'intervention du médecin est toujours coûteuse à la campagne, nonobstant la concurrence médicale acharnée qui y sévit. Lorsqu'il s'agit de faire des frais de voiture plus ou moins considérables pour amener le médecin à domicile, le châtelain et à plus forte raison le petit fermier et le journalier hésitent longtemps avant de le consulter sur une simple question d'alimentation, d'autant plus qu'à la campagne la plupart des accouchements se font sans l'assistance du médecin. En présence d'une complication quelconque, on fait venir la sage-femme. Or, de même que l'accoucheur, en vue de diminuer la fréquence des infections puerpérales, qui continuent malgré tout à faire de nombreuses victimes, réclame des sages-femmes l'observance la plus stricte des règles de l'antisepsie et de l'asepsie, de même le pédiâtre exige-t-il que le programme des cours donnés aux sages-femmes comprenne des notions théoriques d'alimentation naturelle et artificielle suffisantes, de façon à mettre les sages-femmes à même de seconder nos efforts pour combattre les méfaits d'une alimentation irrationnelle, ou tout au moins de ne pas les contrecarrer. Nos reproches s'adressent donc au système actuellement en vogue et non à la bonne volonté des professionnelles. Je me rappelle que, du temps de nos études, mon maître Runge, dans son discours rectoral, plaida un jour énergiquement en faveur de l'entrée de femmes et de jeunes filles de bonne éducation dans la corporation des

sages-femmes. Il souleva une tempête d'indignation parmi les jeunes filles de la « bonne société » de Göttingen. A sa suite, Brennecke et beaucoup d'autres menèrent campagne en faveur de la même thèse. Ce fut en vain. On voudrait donc modifier la carrière pour en rehausser le prestige.

Reconnaissant le bien-fondé de nos récriminations et leur importance, M. Freund voudrait voir annexer aux écoles d'accoucheuses une section spéciale où l'on enseignerait les soins à donner aux nourrissons bien portants et malades. Nous n'y verrions, pour notre part, ni profit ni opportunité; au surplus, nous estimons qu'il y a lieu de protester contre cette tendance à faire de l'enseignement et de l'exercice de la pédiatrie une branche accessoire de la gynécologie. Même ceux qui dénient à la médecine infantile le caractère d'une science spéciale reconnaissent cependant que le nourrisson occupe une situation tout à fait particulière que l'on ne parvient à connaître et à juger qu'à la suite de longues et sérieuses études. Quant à l'annexion aux écoles de sages-femmes de stations pour nourrissons dirigées par des pédiatres, — comme le veut Selter, — elle ne pourrait jamais se faire que dans un avenir beaucoup trop éloigné pour que nous nous en occupions : nous ne possédons en Allemagne que dix stations pour nourrissons contre quarante-deux écoles de sages-femmes. Cependant nous espérons avec Schlossmann que d'ici à quelques années les stations pour nourrissons auront poussé comme des champignons et qu'on en trouvera partout. Les nourrissons ne seront pas seuls à en profiter. Provisoirement, on pourrait se borner, ainsi que l'explique admirablement Hutzler, à obliger les sages-femmes à suivre, après les six à neuf mois d'études qu'elles font pour le moment, un cours de six semaines dans un hôpital d'enfants et sous la direction d'un pédiâtre. Elles ne pourraient être agréées qu'après avoir subi avec fruit un examen sur les matières ayant fait l'objet de ce cours. Ce ne sont là à notre sens que des mesures transitoires. B.-S. Schultze, lui, estime qu'une éducation purement mécanique suffit simplement aux sages-femmes, à condition qu'elles aient des connaissances d'école primaire suffisantes. Bon nombre de gynécologues ne partagent pas cette opinion ; à plus forte raison le pédiâtre la comba-t-il. Sans compter qu'une culture intellectuelle élevée peut seule mettre la femme en état de saisir toute la gravité de ses devoirs professionnels,

il est évident qu'elle seule lui conférera les aptitudes voulues pour agir sur la volonté et combattre, peut-être même avec plus de chances de succès que ne le ferait le médecin, les multiples obstacles, moraux ou autres, à l'allaitement. Ici aussi, la force réside dans l'éducation. Celle-ci ne lèvera pas seulement la déconsidération qui pèse sur la profession, elle deviendra une source de bénédictions pour l'enfance.

« Il existe à peine, dit Sänger, une autre profession qui convienne aussi bien à la femme bien douée que l'exercice de la pédiatrie. Même lorsqu'elle n'en fait pas son gagne-pain et qu'elle contracte mariage plus tard, elle pourra le faire avec joie et fierté, convaincue d'être à la hauteur de sa tâche prochaine et, à la vue de son nouveau-né faible et sans défense, elle pourra se dire avec orgueil qu'il trouvera en elle une vraie mère. »

Ainsi comprise, la tâche de la sage-femme est aussi noble que belle, car elle présuppose un fonds considérable de force morale et d'intelligence. Il s'agit de battre en brèche les faux-fuyants derrière lesquels se dérobe généralement le refus d'allaiter : l'habitude, la mode, les conventions mondaines, l'égoïsme du père ou de la mère dans les classes dirigentes, l'ignorance, l'indolence ou la misère dans les classes nécessiteuses. Il est heureux que nous ayons reconnu la fausseté de la manière de voir de Bunge, qui, à la suite d'un referendum auquel six cent soixante-cinq intéressées avaient pris part, crut pouvoir admettre que la cause la plus fréquente et la plus importante du non-allaitement réside dans la dégénération physique de la femme.

La statistique de Bunge groupe les mères en deux catégories, suivant qu'elles sont ou non aptes à l'allaitement. Dans la première, il ne classe toutefois que les mères qui ont allaité neuf mois durant, sans donner à leur nourrisson d'autre nourriture. Leur nombre n'atteint que 27 p. 100. C'est *a priori* qu'il admet la diminution de la sécrétion lactée avant le neuvième mois. Marfan oppose à cette manière de voir la fréquence des motifs extrinsèques du sevrage prématuré. Parmi les 75 p. 100 de mères inaptes à l'allaitement, Bunge a rencontré de nombreux exemples où l'influence de l'hérédité était manifeste. Les filles de mères qui n'allaitent pas et même les générations suivantes deviennent, elles aussi, inaptes à l'allaitement. Les observations de Bunge sont en contradiction

formelle avec celles d'autres auteurs. Ainsi Backer, à Londres, a constaté que, parmi plus de mille mères, l'agalactie ne se produisait que dans 2,5 p. 100 de cas; Strauss n'enregistra que 13 p. 100 parmi les pauvres de Munich, et Mesnil n'a rencontré l'agalactie que dans 4,2 p. 100 de cas, parmi 3 069 accouchées de Paris. Parmi les 80 mères accueillies à la crèche pour nourrissons de Berlin, Finkelstein n'observa pas un seul cas d'incapacité à l'allaitement. Les autres directeurs de crèches firent des observations analogues. Et pourtant c'est précisément dans ces grandes villes que la tare héréditaire atteint son point culminant. La tuberculose, la neurasthénie et la carie dentaire seraient les symptômes de la dégénération de la race. Par contre, le gynécologue Nogar et l'anatomiste Bollinger se refusent à admettre toute dégénérescence générale. Pour eux, il ne peut s'agir ici que d'une hypoplasie générale héréditaire et d'une faiblesse des glandes lactogènes consécutives de l'inaction de l'organe se propageant de génération en génération. Ni l'une ni l'autre de ces deux théories ne correspondent aux données expérimentales. En Italie et dans l'Orient, depuis que les mercenaires de Charles VIII l'y implantèrent, la syphilis a causé des ravages énormes, et malgré cela — comme nous l'avons vu — les femmes y sont restées aptes à l'allaitement. L'incapacité fonctionnelle des mamelles que l'on observe dans certains cas ne résiste pas aux méthodes actuelles de traitement des glandes à sécrétion lente. Semblablement, le rôle de l'alcoolisme, que Bunge considère comme le facteur principal de l'incapacité croissante des femmes à allaiter, a été tout autant exagéré par ce grand physiologue que par ses modernes épigones, qui ne voient en lui que le destructeur général de tous nos organes. Marfan a trouvé que, parmi la population pauvre de Paris, où l'abus des boissons alcooliques règne en maître, 99 p. 100 des femmes sont aptes à l'allaitement, alors que dans les classes mieux partagées le chiffre descend à 90 p. 100. La rectification des erreurs de Bunge nous amène à examiner la question de savoir si, lorsque la quantité de lait sécrétée est suffisante, ce lait peut être impropre à l'allaitement au point de vue qualitatif. D'après Thiemich et Kieseintytry, tout lait de femme bien portante convient au nourrisson, quel que soit son âge. Heubner aussi dénie toute valeur à l'analyse chimique du lait comme critérium des aptitudes nourricières de la femme qui

le produit : nous ne voyons dans le lait de différentes femmes aucune différence essentielle pouvant se répercuter sur la croissance de l'enfant. Thiemich conclut que seuls la quantité de lait et l'état de santé de la mère ont une importance au point de vue de l'allaitement. Cela revient à dire que certains états corporels de la mère peuvent interdire l'allaitement dans son intérêt ou dans celui du nourrisson. Pour nous, une contre-indication absolue et permanente est fournie par la tuberculose manifeste ou ses tares héréditaires, à cause des dangers de transmission, soit directe, soit indirecte, par suite de l'infection de l'air. A ce point de vue, nous sommes en désaccord complet avec Schlossmann, qui permet l'allaitement même aux femmes tuberculeuses précédemment mal nourries, mais placées dans des conditions alimentaires convenables, parce que la tendance au dépôt adipeux qui se manifeste à cette époque les prédispose aisément à l'excès d'embonpoint. Cependant les essais que Michel institua sur les animaux démontrent la probabilité du passage dans le lait des toxines provenant des bacilles de la tuberculose. Nous savons que chez les animaux les bacilles de la tuberculose miliaire peuvent passer dans le lait. Comme il est, en outre, avéré qu'un seul et unique contact, lors de la circoncision rituelle, a pu suffire pour provoquer une infiltration tuberculeuse des glandes lymphatiques, il est du devoir du médecin de réduire autant que possible la fréquence et l'intimité des contacts. Cette précaution ne s'impose pas, si l'on admet la théorie de l'immunité de Colles, chez les luétiques ; des enfants de père syphilitique peuvent être allaités sans danger par des mères indemnes, abstraction faite de quelques cas rares où la mère n'est infectée qu'à la fin de son terme. Hochsinger, en se basant sur vingt exceptions observées parmi des primipares de cette catégorie, établit, il est vraî, une différence entre la policlinique et la clientèle privée ; mais, s'il tient compte des observations innombrables qui sont venues confirmer la loi de Colles, le clinicien partagera certainement notre manière de voir, toute radicale qu'elle soit. L'hésitation se justifie, par contre, dans les diverses maladies chroniques : nous connaissons des cas nombreux où, malgré l'existence de semblables affections, l'allaitement s'est opéré sans dommage pour la mère et pour l'enfant. Le tact du médecin est ici son seul guide.

C'est ainsi que l'allaitement sera permis en tout ou

partie, ou défendu, suivant le degré de résistance naturelle de la malade, sa faiblesse constitutionnelle, son état anémique, à la suite d'hémorragies, en présence de vices sanguins, d'états d'épuisement d'étiologie diverse, de troubles mentaux ou de débilité psychique. Dans tous les cas, le sevrage s'impose pour cause d'une nouvelle grossesse, mais jamais pour cause de la réapparition des règles. Dans les troubles psychiques, on tiendra compte principalement du poids du corps, en ayant soin de s'opposer de toutes ses forces à l'éclosion du tabès lacté. Malgré toutes les précautions et tout l'art du diagnostic, le médecin n'est pas toujours ici à l'abri des mécomptes : chez telle malade, l'état général s'améliore; chez telle autre, il décline, sans qu'il soit possible de prévoir le résultat final. Dans les affections infectieuses aiguës, la route à suivre est nettement tracée. On a parfois rencontré dans le lait les bactéries pathogènes de la fièvre puerpérale; mais, d'un autre côté, il n'existe pas jusqu'à présent d'exemple d'enfant auquel le lait maternel aurait communiqué cette infection. Suivant Basch et Weleminsky, les glandes galactophores agissent vis-à-vis des bactéries comme des filtres, lorsqu'il y a infection du sang : ne passent dans le lait que les bactéries qui provoquent des hémorragies ou créent des foyers infectieux, soit locaux, soit métastatiques. C'est pourquoi l'enfant doit être retiré du sein, lorsqu'il s'y manifeste des symptômes d'invasion bactériene, qu'ils soient locaux ou généraux : crevasses présentant un caractère inflammatoire et excoriations, mastite débutante, infiltrations pyémiques. Dans les maladies infectieuses et contagieuses, il faut donc surtout tenir compte de la grande sensibilité des enfants et ne pas perdre de vue l'infection par contact ou par l'intermédiaire de l'air inhalé. Nous n'avons pas observé, dans notre clinique, un seul cas de fièvre scarlatine chez les nouveau-nés ou les enfants de moins d'un an. Cette observation confirme celle de Fehling, L. Meyer et Runge, et s'explique par les résultats obtenus par Fischl chez les animaux : dans le lait des femmes précédemment atteintes de fièvre scarlatine, il se produit des antitoxines qui lui assurent une immunité passagère. Contrairement aux recommandations de Boxall, nous permettons aux mères atteintes de la fièvre scarlatine d'allaiter. En raison de leur évolution généralement bénigne, nous ne considérons pas la varicelle et la rubéole comme des

obstacles à l'allaitement : les enfants, infectés la plupart du temps dès le stade d'incubation, traversent la crise sans dommage, grâce au lait maternel et moyennant les soins de propreté voulue. Au contraire, dans l'état prodromique de la rougeole, le nourrisson doit être retiré à la mère, ainsi qu'il résulte de l'observation faite dans un cas extrêmement rare, qui s'est présenté dans l'école de sages-femmes de notre ville. Un nourrisson, né d'une mère atteinte de rougeole, mais lui-même bien portant, contracta la même maladie à son dix-huitième jour d'existence et y succomba. De la variole, on peut dire la même chose : l'enfant peut y échapper durant sa vie intra-utérine et présenter en venant au monde la trace de cicatrices caractéristiques; il peut paraître bien portant au début et ne devenir malade que quelques jours plus tard; mais il peut aussi — et c'est le cas le plus fréquent — avoir acquis l'immunisation vis-à-vis de la variole et du vaccin à la suite d'une auto-intoxication fœtale. Un enfant de mère atteinte de variole doit donc être isolé, s'il ne présente aucun symptôme, d'autant plus que la gravité de l'état de la mère lui rend tout de même l'allaitement impossible. L'isolement doit de même s'opérer sans restriction et de suite dans les cas de diphtérie, d'érysipèle et de coqueluche. De plus, en cas de diphtérie, le nourrisson doit être immunisé par mesure prophylactique : dans la clinique gynécologique de l'Université de Strasbourg, une accouchée placée dans une salle commune avec seize autres accouchées et leurs nourrissons contracta une diphtérie prononcée; le jour suivant, son propre enfant et deux jours après ceux de ses deux voisines furent affectés de laryngosténose avec bacilles de Klebs-Lœffler nettement caractérisés; la mort suivit en quelques heures. L'immunisation prophylactique des autres femmes et enfants avec du sérum de Behring 0D-500 Un. mit fin à l'infection. Le résultat fut durable, parce que nous eûmes soin d'isoler chaque sujet afin de parer à toute éventualité d'un échec, précaution qui ne serait pas nécessaire, d'après Wesener. Inversement, des mesures analogues s'imposent pour protéger la mère, lorsque l'enfant est infecté, à moins toutefois qu'elle ne soit immunisée pour toute la durée de sa vie ou qu'il s'agisse d'une espèce d'infection ayant chez l'adulte une évolution beaucoup plus bénigne que chez l'enfant. Un obstacle permanent à la prise de sein pour les enfants prématurés, mais non pour les

robustes, peut résider dans la malconformation du mamelon. Il arrive que celui-ci, loin d'affecter la forme plastiquement idéale dans laquelle il dépasse le niveau de l'aréole même à l'état de non-érection, ne présente qu'une proéminence excessivement peu accentuée, lorsqu'il est en érection, et nulle, lorsqu'il ne l'est pas. Dans ce cas et plus encore dans celui d'un « mamelon renversé », c'est-à-dire profondément enfoncé dans la papille, le nourrisson est dans l'impossibilité matérielle de téter. Des essais cliniques nous ont permis de corriger ces défauts anatomiques avec un succès tel que Patzer a pu constater la bonne conformation du mamelon chez 90 p. 100 des multipares et chez 60 p. 100 seulement des primipares. L'accommodation fonctionnelle progressive est d'ailleurs une acquisition de la science contemporaine : par un traitement rationnel, on peut arriver à élever la sécrétion des glandes galactogènes de 1 litre par jour environ à une quantité considérablement supérieure aux besoins de l'enfant, soit 3 à 3,5, jusqu'à 4 litres par jour, la production maxima s'opérant entre la dixième et la vingtième semaine, après laquelle la lactation subit une décroissance graduelle que l'on peut prolonger pendant plusieurs mois. En admettant que 90 p. 100 des femmes accouchées soient aptes à allaiter, cet avantage peut devenir illusoire par suite d'anomalies dans les organes de succion de l'enfant. En tétant, l'enfant se sert de sa bouche comme d'une pompe aspirante, dont la forme correspond à une pression manométrique de 10 à 30 mètres cubes d'eau chez les enfants débiles et de 70 à 140 mètres cubes chez les enfants robustes. Les lèvres adhèrent fortement au mamelon mis en érection par le contact mécanique, en produisant une fermeture hermétique. Au mouvement d'adduction de la mâchoire fait suite un mouvement de déglutition. En outre, la compression de l'aréole par les lèvres et la mâchoire favorise notablement l'aspiration du contenu de la glande. La succion suppose donc une certaine force musculaire ; chez les enfants débiles, cette force musculaire est insuffisante pour leur permettre de produire avec leurs lèvres une fermeture pneumatique autour du mamelon, condition indispensable à la succion. Cette condition est irréalisable, lorsque les organes buccaux présentent des malformations : bec-de-lièvre ou fissures congénitales de la voûte palatine faisant communiquer les fosses nasales avec la cavité buccale. Alors

une portion du lait régurgite par le nez; il se produit des aphtes et des catarrhes de l'estomac ou des voies respiratoires. Dans le bec-de-lièvre simple, l'alimentation naturelle peut encore être possible, si le sein est bien développé et la sécrétion de lait abondante; lorsqu'on nourrit, dans les cas semblables, le bébé au biberon, la tétine doit avoir une large ouverture et être introduite dans la bouche le plus profondément possible. Malgré ces précautions, il n'est pas rare que l'on n'arrive pas au but. Il ne reste alors qu'à recourir à la cuiller ou à la tasse à bec, en ayant soin de déposer la nourriture sur la base de la langue. Pour éviter autant que possible de retarder, par suite de complications capables de mettre les jours du nourrisson en danger, l'opération plastique qui doit être effectuée pendant les premières semaines qui suivent la naissance, nous recommandons de fréquents lavages prophylactiques de la cavité buccale à l'aide d'une solution étendue d'acide borique, pour éviter la virulence et le pullulement des agents de fermentation. Dans ce cas exceptionnel seulement, nous estimons qu'un lavage mécanique de la bouche est recommandable; chez le nourrisson bien portant, les mouvements de succion énergiques sont suffisants pour maintenir la cavité buccale dans un état de propreté telle que nous croyons — d'accord en cela avec Czerny-Keller, Epstein et Biedert et contrairement à l'opinion de Baginsky, Seitz et Hochsinger — que le nettoyage n'est pas seulement superflu, mais même nuisible, en ce sens qu'il favorise l'éclosion d'abcès. D'autre part, il est impossible de réaliser dans la bouche un milieu aseptique. Aussi ne sommes-nous rien moins que convaincu de la nécessité de suivre toujours le conseil de Monti, de laver avant et après chaque repas la cavité buccale du nourrisson à l'eau stérilisée, ou avec une solution à 10 p. 100 de borate de soude, en se servant d'un tampon d'ouate et évitant soigneusement de blesser la muqueuse.

Les avis des médecins ne sont pas moins partagés, quant à l'emploi de la sucette. Schlossmann et Theodor la proscrivent en tous cas. Pour notre part, nous n'avons, non plus que Pfaundler, Czerny, Ranke, Swoboda et Rommel, pu nous passer de la sucette à l'acide borique d'Escherich pour les besoins de la clinique; mais à notre clientèle privée nous conseillons instamment de ne pas habituer le nouveau-né à

la sucette. A Strasbourg cependant, la sucette et la berce sont tout aussi profondément enracinées dans les coutumes que le préjugé de nourrir l'enfant toutes les deux heures. Partant de là, la sucette devient entre nos mains un excellent moyen de réaliser une économie de travail : grâce à elle, nous parvenons à accoutumer les enfants aux tétées espacées de trois en trois et même de quatre en quatre heures, sans que nous constations des chutes de la courbe de pesée, par suite de la fatigue résultant de l'agitation et des cris continuels, comme l'expérience corroborée par les observations de Heubner nous apprend qu'il arrive quelquefois. Lorsque nous dirigeons l'allaitement depuis la naissance, nous supprimons la berce et la sucette, même à la clinique. Rien n'est plus aisé que de déshabituer de prime abord l'enfant des choses que le vulgaire considère comme indispensables, lorsqu'on s'y prend avec discernement, et que l'alimentation a lieu à des heures régulières, suivant les données de la science et de la pratique.

Au premier jour d'existence, nous préférons ne rien donner du tout au nourrisson : après sa naissance, l'enfant est pris généralement d'un profond sommeil, d'où nous ne le réveillons pas. Si quelque sage-femme trop savante croit ne pas devoir laisser le nourrisson « mourir de faim », nous faisons donner de temps en temps quelques centimètres cubes d'eau ou une légère décoction de thé édulcorée par la saccharine. Marfan a observé que cette coutume répandue, du reste, parmi les peuples primitifs, diminue la fréquence de l'ictère infantile. Cette observation, quelque juste et intéressante qu'elle soit, n'est pas en accord, il est vrai, avec la théorie de Hofmeyer sur les échanges, ni avec la théorie de Quincke sur les résorptions ; mais rien que par amour pour ces spéculations théoriques sur la nature de l'ictère, nous ne saurions faire fi des constatations positives d'Escherich au sujet du processus normal d'invasion de la flore microbienne, lequel pourrait être modifié pathologiquement par l'introduction prématurée dans le tractus intestinal d'une nourriture nullement indifférente. Ici encore la Nature nous indique elle-même la voie à suivre : malgré la déperdition plus élevée de calorique, le besoin de nourriture ne s'éveille que lentement chez le nourrisson, tandis que, chez la mère, la sécrétion lactée ne se produit, en général, qu'après un certain temps. Elle commence au troisième jour chez les pluripares, au quatrième chez les

primipares ; de plus, jusqu'à l'involution complète des organes génitaux de la femme, c'est-à-dire jusqu'au début de la quatrième semaine, le lait n'a pas sa composition chimique définitive : il est trois à quatre fois plus riche en albumine et en sels minéraux, presque aussi riche en graisse et plus pauvre en lactose ; les globules gras y sont moins gros et plus espacés; les leucocytes neutrophiles chargés de globules butyreux et de particules de colostrum y sont très abondants. Heubner, qui permet l'allaitement à deux heures d'intervalle dès le second jour, calcule que la quantité totale de lait sécrété s'élève à 50 grammes le premier jour et ne dépasse pas 100 grammes le second. Quant à nous, nous faisons donner le sein le second jour à cinq heures d'intervalle au moins et recommandons à la mère de se coucher un peu sur le côté et de presser légèrement la papille du sein entre le pouce et l'index, pour faire jaillir d'abord quelques gouttes de lait, puis de mettre le mamelon dans la bouche de l'enfant. Le troisième jour, nous espaçons les tétées de quatre heures ; la quantité de lait sécrété est alors de 250 grammes ; à partir du quatrième jour jusqu'à la fin du quatrième mois, l'allaitement se fait toutes les trois heures. La quantité de lait est alors de 400 à 500 grammes; de la troisième à la quatrième semaine, elle est de 800 à 900 grammes ; à partir de la sixième semaine, elle se maintient à peu près constante jusqu'au quatrième mois à 1 000-1 100 grammes. Le nombre des repas journaliers est de cinq à sept, à partir de cinq heures du matin jusqu'à onze heures du soir. Nous nous conformons, du reste, soigneusement à cette règle de diététique, qui prescrit de ne jamais tirer l'enfant de son sommeil et de considérer la moindre agitation pendant les pauses comme un indice d'un trouble exigeant une prolongation des intervalles.

En ce qui concerne la durée de chaque tétée, c'est au nourrisson lui-même à l'établir : les premiers jours, lorsque le sein ne sécrète encore que difficilement, il lui faut de vingt à trente minutes, plus tard dix minutes tout au plus. Lorsque la sécrétion lactée est très abondante et très facile, il met moins de temps encore à être rassasié. Les variations individuelles sont très grandes sous ce rapport. Lorsqu'il suit ce régime, l'enfant évacue une à trois fois par jour, environ 30 grammes de fèces de consistance pâteuse, d'une odeur aigre non désagréable, à réaction acide et de couleur jaune d'or. L'urine jaune pâle

comporte, d'après Camerer, 60 à 68 grammes par 100 grammes d'aliment ; sa densité est peu élevée (1 006). L'accroissement quotidien est, d'après Czerny, Keller et Camerer, dans le :

	1er	2e	3e	4e	5e	6e	7e	8e	9e	10e	11	12e mois.
de :	29	27	24	16	15	11	13	13	12	13	9	11 grammes.

Son poids atteint le total, encore d'après Camerer, le poids initial étant de 3 450 grammes, à la fin de la :

	1re	2e	4e	8e	12e	16e	20e semaine.
de :	3,41	3,55	3,98	4,81	5,53	6,22	6,80 kilogrammes.

à la fin de la :

	24e	28e	32e	36e	40e	44e	46e	52e semaine.
de :	7,31	7,74	8,17	8,63	8,88	9,22	9,51	9,88 kilogrammes.

Un enfant bien constitué double, en général, son poids à la fin du cinquième mois; il le triple après une année et le quadruple après deux ans. Pour arriver à ce résultat, le praticien notera pour plus de facilité que, d'après Heubner, l'enfant doit consommer journellement pendant son premier trimestre une quantité de lait maternel équivalente à la sixième partie de son poids et, pendant le second trimestre, à peu près la septième. A partir du second semestre d'existence, ces quantités se modifient selon l'augmentation plus ou moins grande du poids du corps. Pendant la quarantième semaine, l'enfant ne consomme qu'une quantité égale à la huitième ou neuvième partie de son poids, même si la quantité de lait sécrétée par la mère est de beaucoup supérieure. Je transcris à ce propos deux diagrammes du Dr Feer, reproduits dans le traité de Heubner. Le premier met très clairement en évidence la ration alimentaire et l'augmentation pondérale journalières ; le second traduit la seule observation qui ait été faite jusqu'à présent sur la ration alimentaire pendant toute la période de lactation.

Il ne faut pas attacher à ces moyennes une importance excessive : de légères descentes n'imposent aucunement des mesures spéciales, du moment que le développement général suit sa marche régulière. En présence d'une hypogalactie réelle, la prudence est de rigueur : en pesant soigneusement

l'enfant avant et après chaque tétée, on établira les quantités rigoureuses de liquide ingérées ; cette opération sera faite plusieurs jours durant ; on comparera ensuite la somme des différences partielles à la valeur connue de la ration alimentaire correspondant au poids corporel d'un enfant normal de même âge : on calculera de la sorte le quotient d'énergie de Heubner. Si le développement reste stationnaire, s'il est insuffisant ou s'il y a dépérissement avec déperdition de calorique, apparence de constipation, garde-robes brunâtres ou verdâtres, il faut élever la ration alimentaire en adjoignant au lait maternel d'autres aliments. Une excellente méthode, en cas d'hypogalactie primaire, est le système d'allaitement mixte que les pédiatres français nous ont appris à connaître. On peut l'ap-

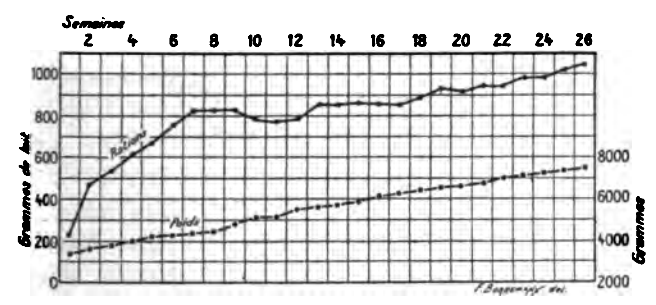


Fig. 1. — Courbes normales de l'alimentation et du poids en six mois.

pliquer de deux manières différentes : donner à l'enfant, après chaque tétée, une quantité d'aliments artificiels équivalente à ce qui lui a manqué dans le lait maternel, ou bien faire alterner les repas pris au sein avec d'autres exclusivement composés d'aliments artificiels.

Le plus simple serait évidemment de combler le déficit au moyen de lait de vache convenablement dilué ; malheureusement il est la plupart du temps fort difficile, sinon impossible, d'obtenir du lait de qualité irréprochable, et, de plus, les gardes-couches n'ont pas toujours l'intelligence voulue pour faire du lait un emploi judicieux. Certains auteurs additionnent le lait de ferments en poudre, dans le but de rendre l'albumine du lait de vache (aspécifique, ainsi que nous l'avons vu, pour le nourrisson) plus digestible. De semblables ferments sont : la pegnine de von Dungern, la conserve lactée peptonisée de Lœflund, le lait en poudre à la pancréatine de Timpe, le lait trypsiné de Backhaus et le lait plein pancréa-

tinisé de Voltmer. D'autres obtiennent de bons résultats avec le sucre nutritif de Soxhlet, la poudre de soupe de Liebig, la poudre maltée de Brunnengräber, préparations qui remplacent la lactose et exercent une action légèrement laxative. De nombreux auteurs emploient des mélanges de décoctions mucilagineuses d'avoine, que l'on peut obtenir de la manière suivante : délayer 30 grammes de farine d'avoine de Knorr, Weibezahn ou Hohenlohe dans 200 centimètres cubes d'eau chaude; ajouter 700 centimètres cubes d'eau chaude, et faire bouillir pendant quinze minutes en agitant constamment, et, enfin, ajouter 50 grammes de sucre ordinaire. Le mucilage ainsi préparé est filtré à travers un tamis fin, additionné de la quantité de lait prescrite, et le tout est stérilisé pendant dix minutes. Au lieu de farine d'avoine, on prend souvent de la

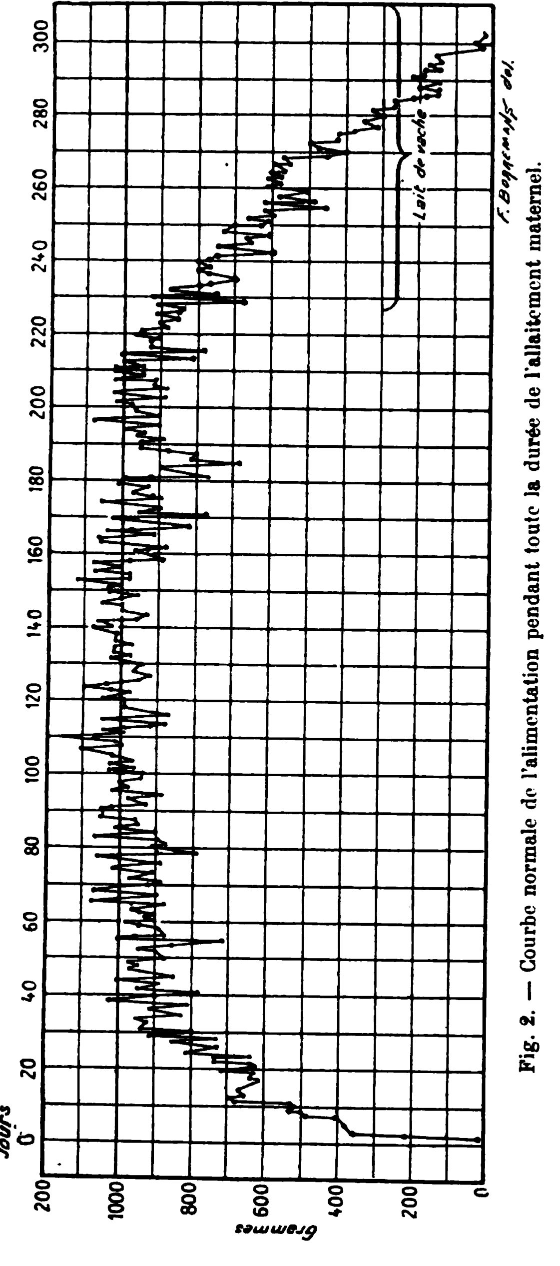


Fig. 2. — Courbe normale de l'alimentation pendant toute la durée de l'allaitement maternel.

farine de riz ou de froment, plus rarement de l'arrow-root, du tapioca ou du salep, plus rarement encore, et seulement chez les enfants d'un certain âge, le cacao aux glands du Dr Michaelis, le racahout et le cacao à l'avoine de Van Houten. D'autres médecins encore prescrivent des produits de substitution du lait, où le pourcentage en albumine a été abaissé à la suite d'une dilution et d'une addition de graisse, la différence étant comblée par des albuminates ou des peptones. Tels sont le lait à l'albumose de Rieth, à la somatose de Hartmann et le lait de Hempel-Lehmann. D'autres préparations à base de lait enrichi en graisse et appauvri en albumine nous sont fournies par le lait gras de Gärtner, le lait végétal de Lahmann, le lait condensé suisse et surtout les mélanges de crème de Biedert et le Ramogène. Comme mélanges plus pauvres en matières grasses, mais plus riches en sucre, nous citerons les soupes maltées de Liebig et de Keller, l'aliment pour enfants n° III d'Allenbury et l'aliment neutre de Liebe. Depuis quelque temps, on emploie volontiers du lait battu pauvre en graisse, accusant une acidité de 60 à 80° vis-à-vis de la potasse décime-normale. Auquel de ces multiples succédanés le médecin doit-il donner la préférence? Bien que chaque groupe ait sa justification théorique, il n'est pas possible de formuler des indications générales, même en se basant sur l'empyrisme pur : il faut tâtonner et comparer.

La même remarque s'adresse à l'alimentation artificielle proprement dite. Depuis longtemps, nous donnons, lorsque le sein maternel ne suffit pas et seulement après huit jours d'observation, une ration supplémentaire d'aliment Theinhardt, correspondant aux exigences d'un seul repas calculé en calories. Nous exigeons l'observance de ce délai, parce que l'addition prématurée d'aliments artificiels peut compromettre l'allaitement. L'expérience apprend, en effet, que la lactation peut s'arrêter lorsque le sein a été insuffisamment vidé pendant trois à quatre jours et qu'elle devient, au contraire, plus abondante et plus rapide à mesure que le sein est mis davantage à contribution. Nous choisissons l'aliment soluble du Dr Theinhardt, parce que c'est de tous les succédanés celui dont la composition chimique, biologique et bactériologique, se rapproche le plus de celle du lait de femme, et qu'en outre son degré de consistance en permet l'administration même aux tout jeunes nourrissons. Zweifel a démontré l'existence

d'une énorme quantité d'amidon non décomposé dans l'estomac d'un nourrisson nourri avec la farine de Nestlé. Dans l'aliment Theinhardt, l'amidon n'est présent que sous forme de modifications solubles, comme la dextrose, la maltose et la lactose, ainsi qu'il est aisé de s'en convaincre par l'examen microscopique. La résorption est ainsi facilitée, et nous n'avons jamais, même après un usage abondant et prolongé pendant plusieurs mois, constaté que cet aliment donnât aux enfants l'aspect caractéristique de ceux qui sont gavés aux hydrates de carbone, type assez fréquent lors de l'emploi des farines de Nestlé, Neave, Rademacher, Rademann, Kufeke et Muffler. Chez les jeunes sujets, ces farines provoquent des troubles dans les échanges hydrocarbonés, dont les conséquences sont identiques, selon Meyer-Langstein et Salge, à l'acidose intermédiaire de Czerny-Keller, lorsque l'apport en hydrates de carbone est insuffisant. L'aliment Theinhardt nous a permis, conformément aux prévisions théoriques, d'aider un grand nombre de nourrissons à franchir la période critique sans présenter le moindre symptôme d' « intoxication farineuse ». Les farines proprement dites ne peuvent jamais servir qu'à permettre la transition à la nourriture plus consistante de la seconde année ; l'aliment Theinhardt, au contraire, est un aliment extrêmement précieux pendant toute la première année, et cela d'autant plus que sa préparation peut se faire suivant les prescriptions du médecin et en utilisant la marmite spécialement construite à cet effet, d'une manière fort simple, dans toutes les conditions de stérilisation voulues et à peu de frais. Le tableau suivant montre la composition chimique de quelques farines alimentaires :

TABL. II. — *Composition chimique de quelques farines pour enfants.*

	Albumine p. 100.	Graisse p. 100.	Hydrates de carbone		Eau p. 100.	Prix par kilog.
			soluble.	insoluble.		mk.
Aliment Theinhardt..	16,1	5,0	53,6	16,7	5,0	3,80
Farine lactée Nestlé..	9,9	4,5	42,7	35,2	6,0	3,75
— de Muffler....	14,3	5,8	27,4	44,4	5,6	4,50
— de Kufeke....	13,2	1,7	23,7	50,7	8,4	4,50

La bouillie prête est composée comme suit :

	Aliment Theinhardt (pour le 4e mois).	Lait de femme (composition moyenne d'après König).
Eau	88,48 p. 100	87,25 p. 100
Matières albuminoïdes	2,62 —	2,20 —
Graisse	2,23 —	3,38 —
Sels nutritifs	0,62 —	0,20 —
Hydrate de carbone	6,05 —	6,97 —
	100,00 p. 100	100,00 p. 100

Grâce à l'addition de farine de froment diastasée, l'albumine se présente sous forme de granulations très fines. Intimement émulsionnée avec la graisse, elle devient aisément attaquable par les sucs digestifs, ce qui facilite notablement sa digestibilité. La teneur en matières minérales répond pleinement aux exigences physiologiques, qualitativement et quantitativement. Pour établir par le calcul le coefficient calorimétrique, conformément au principe de la ration alimentaire minima de Biedert, le meilleur moyen clinique et pratique est de se servir des données de Baginsky sur les mélanges de farines alimentaires pour enfants. 50 grammes de l'aliment Theinhardt sont mis à bouillir dans 1 litre d'eau pendant quinze à vingt minutes en remuant constamment ; le liquide ainsi obtenu est mélangé avec du lait dans les proportions prescrites. Les mélanges sont stérilisés pendant cinq minutes. En admettant que le coefficient calorimétrique soit de :

4 calories pour l'abumine ;
9 — pour la graisse ;
4 — pour les hydrates de carbone,

les valeurs des décoctions Theinhardt ou des mélanges de Theinhardt et de lait que nous prescrivons, calculées d'après Baginsky, sont consignées dans le tableau suivant :

Tabl. III. — *Mélanges Theinhardt utilisés à la clinique infantile de l'Université de Strasbourg pour l'allaitement mixte et l'alimentation artificielle des nourrissons.*

Numéro du mélange.	1 litre de bouillie prête contient :	Graisse.	Hydrate de carbone.	Albumine.	Graisse.	Hydrate de carbone.	Albumine.	Total des calories.
		gr.	gr.	gr.	cal.	cal.	cal.	
O	Theinhardt pur	2,50	35,15	8,05	23	144	33	200
I	4 Theinh., 1 lait (800 cm³ et 200 cm³).	9,0	37,6	13,1	84	144	54	282
II	3 Theinh., 1 lait (750 cm³ et 250 cm³).	10,7	38,4	14,3	100	157	59	316
III	2 Theinh., 1 lait (666 cm³ et 334 cm³).	13,4	39,4	16,4	125	162	67	354
IV	1 Theinh., 2 lait (500 cm³ et 500 cm³).	18,8	41,6	20,5	175	170	81	429
V	1 Theinh., 2 lait (334 cm³ et 666 cm³).	24,2	43,7	24,7	225	179	101	505
VI	1 Theinh., 3 lait (250 cm³ et 750 cm³).	26,9	41,8	26,8	250	184	110	544

TABL. IV. — *Mélanges Theinhardt-Lait* (Coefficients calorifiques des divers mélanges pour chaque centaine de centimètres cubes).

Nombre de calories correspondant à :	100 c. cub.	200 c. cub.	300 c. cub.	400 c. cub.	500 c. cub.	600 c. cub.	700 c. cub.	800 c. cub.	900 c. cub.	1 000 c. cub.
Theinhardt pur O..	20	40	60	80	100	120	140	160	180	200
Mélange I.........	28	56	85	113	141	169	198	226	254	282
— II........	32	63	95	127	158	190	221	253	284	316
— III........	35	71	106	142	177	213	248	283	319	354
— IV........	43	86	129	172	215	257	300	343	386	429
— V.	50	101	152	202	253	303	354	404	455	505
— VI........	54	109	163	218	272	326	381	435	490	544

TABL. V. — *Mélanges Theinhardt-Lait* (Rapport pondéral des mélanges aux calories).

Il faut pour :	100 centim. c.	200 centim. c.	300 centim. c.	400 centim. c.	500 centim. c.	600 centim. c.
	calories.	calories.	calories.	calories.	calories.	calories.
Theinhardt pur 0.....	500	1 000	1 500	2 000	2 500	3 000
Mélange I............	355	710	1 065	1 420	1 775	2 130
— II.	316	633	950	1 265	1 580	1 896
— III.	282	565	846	1 130	1 410	1 695
— IV.	233	466	700	932	1 165	1 400
— V...........	198	396	594	792	990	1 188
— VI..........	184	368	559	735	920	1 100

Il suffira d'un coup d'œil jeté sur ces tableaux pour permettre au praticien de fixer son choix. Lorsque, par exemple, des pesées régulières pendant huit jours auront démontré l'insuffisance d'*un seul* repas au Theinhardt, on pourra — mais *alors seulement* — en donner un second ou éventuellement un troisième. Ainsi conçu, l'allaitement mixte évite à la mère une trop grande fatigue. Dans des cas nombreux où le sein ne pouvait être donné qu'une seule fois par jour, nous avons substitué à toutes les autres tétées des repas au Theinhardt. Le succès fut toujours éclatant. Afin d'éviter que leur ardeur à donner le sein ne s'émousse, en d'autres termes pour des raisons d'ordre purement suggestif, nous administrons, d'accord avec Finkelstein, une préparation galactogène aux mères-nourrices dont la production laitière diminue après un certain temps. L'alcool est sans effet et même nuisible. L'action spécifique de certaines préparations opothérapiques extraites du placenta ou du pis de la vache n'a pas encore été pratiquement confirmée. L'abondance de la sécrétion lactée est facteur de l'alimentation : une femme qui mange et boit bien produira

beaucoup de lait et, inversement, l'anorexie ou la famine entraînent le tarissement du sein. Il suit de là que le meilleur galactogène est souvent une bonne préparation alimentaire, sans pouvoir spécifique d'ailleurs, mais bien choisie, possédant sous un faible volume une grande valeur nutritive, stimulant l'appétit par son goût agréable et aisée à prendre et à tolérer. De nombreuses préparations ont été recommandées. Nous citerons le roborat, la somatose, la sanatogène, la biosone, la tropone, l'aliment Heyden, le puro, le lactagol, etc. Nos expériences nous forcent à donner la préférence à l'hygiama du Dr Theinhardt. Nous délayons 20 à 30 grammes de poudre d'hygiama dans un peu d'eau chaude; nous ajoutons un quart de litre de lait et nous faisons prendre le liquide ainsi obtenu par la mère-nourrice, matin et soir; il se produit ainsi un surcroît journalier de 500 à 600 calories. Il nous est arrivé souvent, dans notre policlinique, de constater que les femmes soumises au régime de l'hygiama et entourées des soins voulus voyaient s'accroître leurs capacités lactogènes à tel point que l'allaitement mixte put être poursuivi pendant toute la période de lactation. Il est probable que l'on pourrait de la même manière rendre l'allaitement possible à maintes femmes de la clientèle privée.

Lorsque la mère se trouve dans l'incapacité absolue de donner le sein, le mieux est, dans les cliniques, de s'adresser à une nourrice. « Dans l'état actuel de nos connaissances médicales, dit Schlossmann, une institution quelconque destinée aux nourrissons malades ne se conçoit pas sans nourrices; ce serait comme une clinique chirurgicale sans salle d'opérations. » Le médecin veillera à ce que les nourrices soient exemptes de syphilis, de tuberculose et de conjonctivite granuleuse. Le rapport de la période de lactation de la nourrice à l'âge de l'enfant est sans importance, du moment où la sécrétion lactée est suffisante. L'accroissement de l'enfant n'est pas ici une garantie absolue. Le plus certain est de n'engager la nourrice qu'à titre provisoire et de contrôler régulièrement pendant quelques jours les quantités de lait prises par l'enfant. Il faut encore que l'individualité de la nourrice corresponde plus ou moins à celle de l'enfant : c'est ainsi qu'à une nourrice ayant du lait en abondance il ne faudrait pas confier un enfant ayant peu de force pour téter, à moins qu'un second nourrisson puisse profiter du superflu.

Beaucoup de personnes refusent systématiquement les services des femmes étrangères ; d'autres reculent devant les frais trop onéreux. Il en résulte que les avantages de ce mode d'allaitement ne peuvent échoir qu'à une minorité insignifiante de nourrissons. A Strasbourg, une nourrice sur lieu se paie une soixantaine de francs par mois, outre les frais de nourriture, de logement et d'entretien. L'engagement d'une nourrice externe est absolument irrationnel. Avec Schlossmann, nous souhaitons ardemment que des dispositions légales viennent régler la surveillance des nourrices et mettre un terme aux graves abus d'ordre moral et autres que nous constatons journellement. Sur ce terrain encore, la France nous a devancés : la loi Roussel n'a de similaire chez nous qu'un édit de la ville de Hambourg.

Il résulte des considérations qui précèdent que, dans la plupart des cas, nous devons nous contenter pour le moment de l'alimentation artificielle. L'art ici consiste à fournir à l'enfant un apport suffisant en calories dans un volume de substances alimentaires s'écartant le moins possible de celui que représenterait la quantité de lait puisée au sein maternel. Pour arriver à ce résultat, on a proposé toute une série de mélanges lactés et d'aliments pour enfants ; mais on a perdu de vue qu'il ne saurait exister de méthode uniforme et applicable dans tous les cas pour mener à bien l'alimentation des nourrissons. Marfan estime qu'en cherchant à remplacer le sein maternel on verse toujours et fatalement dans des erreurs. Ceci ne prouve pas l'imperfection de nos méthodes, mais bien plutôt la multiplicité des procédés par lesquels l'alimentation artificielle est possible. Parmi les plus connus d'entre eux, nous citerons les trois mélanges farino-lactés de Heubner, que nous adoptons aussi, mais en y remplaçant la farine d'avoine par une décoction Theinhardt à 5 p. 100 (Voy. *Tabl. VI*).

Aux nouveau-nés, Heubner commence par donner 1/3 de lait ; pendant le second et le troisième mois, il donne 1/2 mélange lacté ; à partir du troisième ou du quatrième, il élève la ration à 2/3 de lait. Ces mélanges ont suffi dans la plupart des cas à Heubner pour l'alimentation artificielle d'enfants de constitution normale. Camerer a obtenu de bons résultats avec les mélanges suivants (Voy. *Tabl. VII*).

Tabl. VI. — *Valeur calorifique des mélanges Heubner-Theinhardt.*

Il est renfermé dans :	100 c. c.	200 c. c.	300 c. c.	400 c. c.	500 c. c.	600 c. c.	700 c. c.	800 c. c.	900 c.c.	1000 c.c.
Lait de femme...........	70	140	210	280	350	420	490	560	630	700
1/3 lait, 5 °/₀ Theinhardt et 8 °/₀ sucre de lait....	75	150	225	300	375	450	525	600	675	750
1/2 lait, 5 °/₀ Theinhardt et 10 °/₀ sucre de lait...	94	188	282	376	470	564	658	752	846	940
2/3 lait, 5 °/₀ Theinhardt et 12 °/₀ sucre de lait...	113	226	339	452	565	678	791	904	1017	1130
1/3 lait et 8 °/₀ solution sucrée Soxhlet.........	25	50	75	100	125	150	175	200	225	250
1/2 lait et 8 °/₀ solution sucrée Soxhlet.........	36	72	108	144	180	216	252	288	324	360
2/3 lait et 8 °/₀ solution sucrée Soxhlet.........	47	94	141	188	235	282	329	376	423	470

Tabl. VII. — *Schéma de l'alimentation d'après Camerer.*

TEMPS.	TOTAUX.			
	Nombre des repas.	Lait.	Solution diluante.	Lactose.
1re semaine................	7	1/8 litre.	2/8 litre.	25 gr.
2-3 —	7	2/8 —	4/8 —	45 —
4-8 —	7	3/8 —	3/8 —	45 —
3e mois	6	4/8 —	3/8 —	40 —
4 —	6	5/8 —	2/8 —	30 —
5-6 —	6	6/8 —	2/8 —	30 —

Epstein n'administre que :

1/4 de lait les huit premiers jours.
1/3 — jusqu'à la sixième semaine.
1/2 — jusqu'au cinquième mois.
2/3 — à partir du cinquième mois.

Son premier mélange est en désaccord avec les exigences de Heubner, d'après lequel la dilution la plus forte que supporte l'organisme serait de 2 parties d'eau pour 1 partie de lait. Czerny commence l'alimentation artificielle pendant la première semaine et se sert de lait de vache dilué à moitié. Au lieu d'eau, Mayer et Steffen préfèrent du bouillon de viande faible, et Monti du petit lait. Pendant les premiers temps, Czerny fait usage de lait très riche en beurre ou de crème obtenue par repos, non par le centrifuge; dans la suite, il prend du lait plus pauvre. Pour chaque repas, on prend 100 centimètres cubes du mélange et l'on y ajoute une cuillerée à thé de sucre de lait. L'expérience lui a appris que tout

autre sucre ne convient pas, la lactose favorisant le mieux les fermentations normales dans l'intestin et la fixation de l'azote albuminoïdique. Il augmente graduellement les rations, en prenant pour ligne de conduite qu'à la fin de la première année la quantité de lait prise en vingt-quatre heures ne peut jamais avoir dépassé 1 litre. A partir du quatrième mois, il fait la dilution du lait non plus avec une solution de lactose, mais avec des décoctions farineuses faibles au début, plus consistantes dans la suite.

Baginsky fait ses dilutions de lait entier ou de lait dilué et de sucre, d'après le tableau suivant, dont l'usage pour la pratique courante est très recommandable (Voy. *Tabl. VIII*, *IX* et *X*).

Marfan donne, pendant les premiers quatre à cinq mois, 2 parties de lait et 1 partie de solution sucrée à 10 p. 100.

Comme aliments transitoires, il faut tenir compte aussi de tous les succédanés dont nous avons fait mention. Toutes les indications des auteurs n'ont sous ce rapport qu'une valeur relative : le choix de la concentration du lait et l'époque des modifications à y apporter ne peuvent être indiquées que par l'observation attentive de l'enfant. Il faut tenir compte de sa santé, de l'aspect de ses garde-robes, de son état général, du poids de son corps et enfin de la qualité du lait. L'âge seul ne saurait fournir une indication précise. Une importance prépondérante revient à la situation pécunière, au degré de culture et à la bonne volonté des parents. Pour notre part, nous nous servons des mélanges modifiés de Heubner (lait et aliment Theinhardt) ; dans la clinique, nous les répartissons en rations que nous introduisons dans les flacons de Soxhlet ; dans la policlinique, au contraire, nous nous servons des flacons gradués en centimètres cubes introduits par Baginsky. Dès le second jour, nous donnons un flacon toutes les cinq heures ; à partir du troisième, toutes les quatre heures, de sorte que, jusqu'à la fin du quatrième mois, l'enfant prend journellement cinq repas. Nous recommandons aux gardes de ne jamais laisser boire l'enfant dans la position couchée, mais de le mettre droit en le tenant sur le bras ou sur les genoux. On évite de la sorte le danger grave que les enfants n'étouffent par aspiration de la nourriture dans les voies respiratoires.

Bien que notre méthode ait fait ses preuves cliniques et que nous puissions la recommander en toute confiance au prati-

Tabl. VIII. — *Coefficients calorifiques des mélanges de Baginsky.*

Numéro du mélange.	Composition par litre.	Par litre. Graisses.	Par litre. Hydrate de carbone.	Par litre. Albumine.	Par litre. Graisses.	Par litre. Hydrate de carbone.	Par litre. Albumine.	Totaux
Mélange I ..	250 lat. 750 eau. 30 sucre.	8,75	41,25	8,25	81	169	34	284
— II ..	350 lait. 650 eau. 35 sucre.	12,25	50,75	11,55	114	208	47	369
— III ..	400 lait. 600 eau. 35 sucre.	14,00	53,00	13,2	130	217	54	401
— IV ..	500 lait. 500 eau. 35 sucre.	17,50	57,5	16,5	163	236	68	467
— V ..	750 lait. 250 eau. 40 sucre.	26,25	73,75	24,75	244	302	101	647

Tabl. IX. — *Mélanges de Baginsky. (Coefficient calorifique des divers mélanges par chaque centaine de centimètres cubes.)*

Nombre de calories correspondant à :	100 c. cub.	200 c. cub.	300 c. cub.	400 c. cub.	500 c. cub.	600 c. cub.	700 c. cub.	800 c. cub.	900 c. cub.	1000 c. cub.
Mélange I.........	28	56	84	112	140	168	196	224	252	284
— II........	37	74	111	148	185	222	258	296	333	370
— III........	40	80	120	160	200	240	280	320	360	[illegible]
— IV	44	88	132	176	222	266	318	352	399	[illegible]
— V........	62	124	186	248	310	373	434	496	558	[illegible]

Tabl. X. — *Mélanges de Baginsky. (Rapport pondéral des mélanges aux calories.)*

Il faut pour :	100 calor.	200 calor.	300 calor.	400 calor.	500 calor.	600 calor.	700 calor.	800 calor.	900 calor.	1000 calor.
Mélange I.	357	714	1 071	1 428	1 785	2 142	2 499	2 856	3 213	3 570
— II........	271	542	813	1 084	1 255	1 626	1 897	2 168	2 439	2 710
— III........	250	500	750	1 000	1 250	1 500	1 750	2 000	2 250	2 500
— IV........	225	450	675	900	1 125	1 350	1 575	1 800	2 025	2 225
— V	162	324	486	648	810	972	1 134	1 296	1 458	1 620

cien, il n'est pas matériellement impossible qu'elle puisse parfois donner des résultats moins satisfaisants, en raison surtout de la tolérance fort variable que les divers enfants montrent vis-à-vis du lait de vache. D'un côté, plusieurs auteurs ont pu administrer avec succès du lait de vache naturel

non dilué, tels de Rothschild, Budin, Variot, Bonnifas, Chavanne, en France; Schlesinger et Oppenheimer, en Allemagne; d'un autre côté, l'on observe parfois chez certains enfants que la moindre quantité de lait de vache dilué provoque immédiatement les manifestations bien connues en clinique de la plus vive répugnance. Comme l'alimentation artificielle n'entre pas dans les vues de la nature, nous pouvons admettre que ces phénomènes, assez fréquents du reste, ne sortent pas du cadre physiologique, encore que l'extrême sensibilité des organes digestifs joue certainement un rôle aussi. Soxhlet dit : « Le veau ne résisterait pas à pareil traitement. Que chez l'homme, le nourrisson se contente d'une imitation de lait de femme écrémé, c'est un argument en faveur de sa grande puissance d'accommodation, mais non en faveur de l'intelligence humaine. » Lorsque cette puissance d'accommodation laisse à désirer, l'expérience clinique doit fournir au praticien le fil conducteur qui lui permettra d'instituer un système rationnel d'alimentation.

Les dangers sont plus graves encore pour les nourrissons, qui, par suite d'une infériorité congénitale individuelle, ne sont même pas capables de supporter le lait de la mère ou de la nourrice et diminuent sensiblement de poids. Mon maître me communique son journal d'observations, renfermant l'histoire clinique d'un cas semblable, extrêmement rare, qui s'est présenté dans la maison des Diaconnesses de cette ville. Je le représente dans le diagramme ci-dessous, que je fais suivre de cinq autres de notre clinique.

Remarques. — Poids initial, 3 200 grammes; poids actuel, 2 300 grammes. Teint pâle, aspect sénile, ventre rentré, extrémités et nez froids, selles difficiles, peu abondantes et brunâtres. Au dire de la mère, le lait a été vomi dès la naissance; un changement de nourrice n'y fit rien changer. On donna sans succès plusieurs succédanés. Le 12 janvier 1906, nouvel essai avec une nourrice : vomissements. Infusion saline. Le 13 janvier, lait de femme dégraissé et thé. Vomissements. Le 14 janvier, décoction faible de Theinhardt qui est acceptée. Toutes les deux heures 30, 40, 50, 60. Le 17 janvier, amélioration sensible. Regard plus vif. Le 18 janvier, l'amélioration s'accentue. Toutes les trois heures, 100. — 20/I Mélange lait. — Theinhardt I. — 25/I, Mélange II. — 1/II, Mélange III. — 10/II, Mélange IV. — 15/II, Mélange V. — 4/III, Mélange VI.

— 2 fois diarrhée. Diète au thé. — 8/III, l'enfant est renvoyé. Poids du corps, 3 845 grammes.

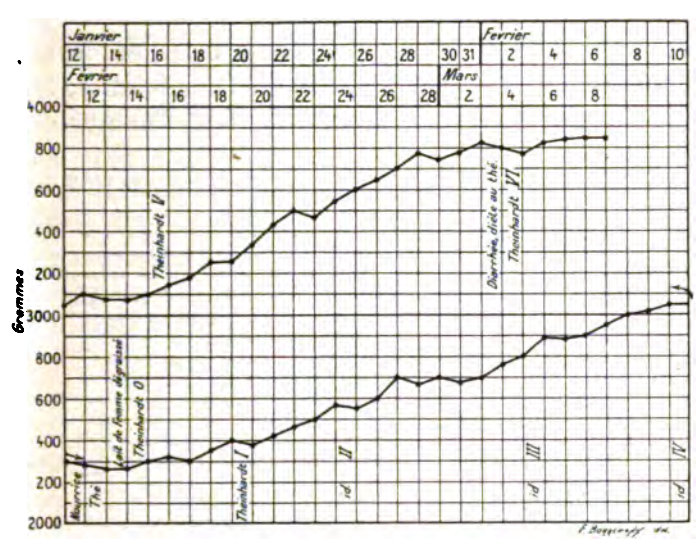


Fig. 3. — *Hubert* (*Emma*), âgée d'un mois. Enfant de parents bien portants, de situation aisée.

Remarques. — Le 23 février, 1/3 lait : vomissements, garde-robes verdâtres, d'odeur repoussante. Diète au thé, eau albumineuse. 25/II, 1/4 lait : vomissements, selles dyspeptiques. 26/II, lait battu : vomissements. 27/II, lait Backhaus I, vomissements. 28/II Biedert I. Poids, 2 940 grammes. — 6/III 3 070 grammes. — Biedert II. — 13/III 7 fois Biedert II. Poids, 3 330 grammes. — Le 3/IV 3 970 grammes. — Le 17/IV 4 420 grammes. — Biedert III. — Le 8/V, 6 fois Biedert III. — Le 11/VI, 6 425 grammes, 6 fois Biedert V. — Le 15/VI, 2 fois Theinhardt I, 6 490 grammes. — Le 17/VI, Theinhardt II,

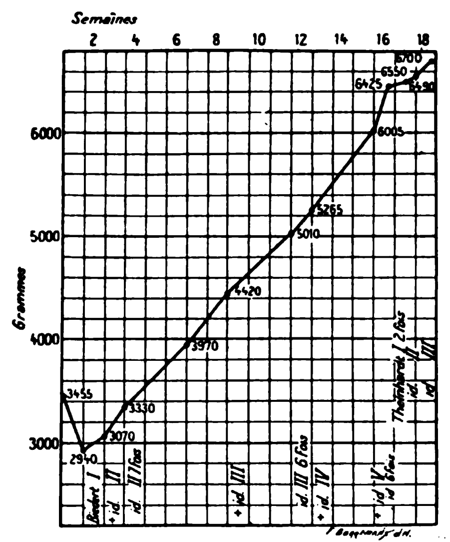


Fig. 4. — *Lichtenberg* (*Marie*), née le 22 février 1904. — **Poids : 3 455. gr.**

6 550 grammes. — Le 24/VI, Theinhardt III. — Poids, 6 700. Congédié.

Observations. — Après avoir donné différents mélanges au lait de vache, etc., le 10/IV, Theinhardt O, poids du corps; 3 960 grammes; 18/IV, 4 250 grammes, Theinhardt I; 26/IV, Theinhardt II: 9/V, Theinhardt III; 16/V, Theinhardt IV;

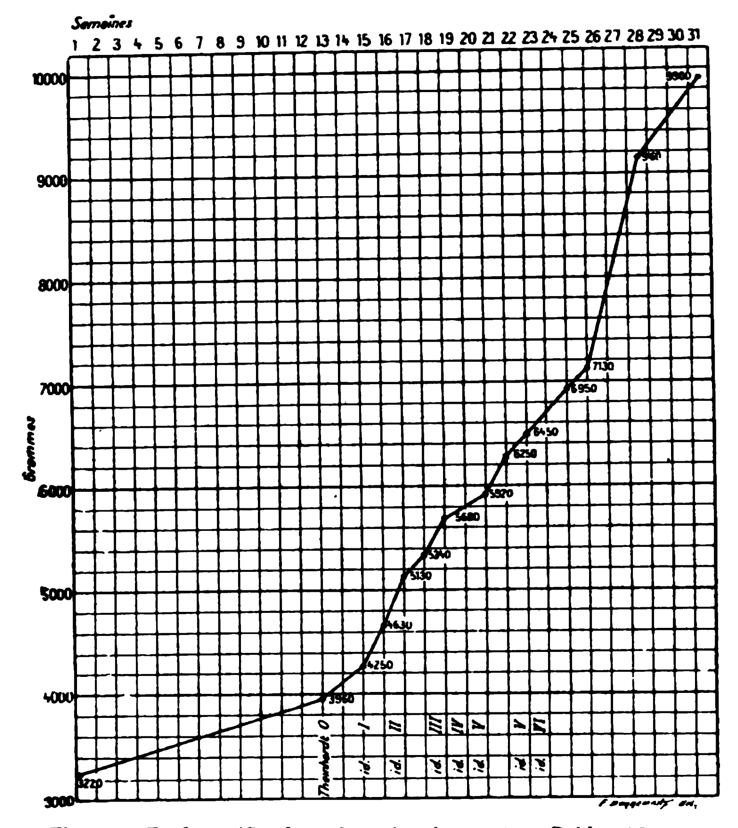


Fig. 5. — *Fürhorst* (*Paul*), né le 17 janvier 1904. — Poids : 3 220 gr.

24/V, Theinhardt V; 3/VI, 5 920 grammes, Theinhardt V; 12/VI, Theinhardt VI; 15/VIII, 7 mois. Poids, 9 900 grammes. Congédié.

Observations. — Vomissements énergiques après chaqu prise de lait de vache dilué. — 15/I, Biedert I, 3 290 grammes. Du 22/I au 5/II, Biedert II, 3 830 grammes. — Du 12/II au 17/III Biedert III, 5 090 grammes. — Du 24/III au 3/V, Biedert IV, 6 290 grammes. — Du 10/V au 15/V Biedert V, 6 610 grammes. — Du 21/V au 29/V Biedert VI, 7 410 gammes. —

— Le 1/VI (à 6 mois), Theinhardt : à 28 semaines, 7920 grammes ; 30 semaines, 8260 grammes ; 32 semaines, 8600 grammes ; 34 semaines, 8760 grammes ; 36 semaines, 8940 grammes ; 3/4 d'année, 9600 grammes ; 10 mois,

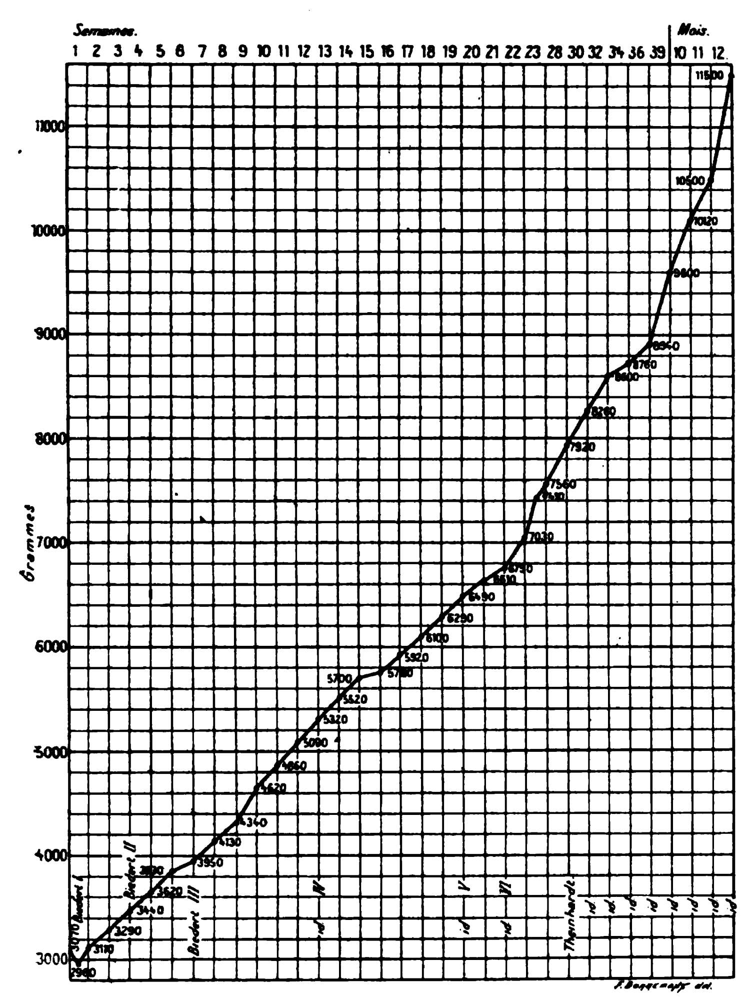


Fig. 6. — *Sorge* (*Émile*), né le 12 janvier 1904. — Poids initial : 3070 gr.

10120 grammes ; 11 mois, 10500 grammes ; à la fin de l'année, 11kg,500.

Observations. — Le lait n'est pas toléré. 8 jours après la naissance, 2600 grammes. Essai avec Biedert I ; 3e à 5e semaine, Biedert II ; 6e à 8e semaine, Biedert II et III ; 9e à 12 semaine, Biedert III ; 13e à 14e semaine, Biedert IV et III.

— 15e semaine, Biedert IV. — 16e semaine, 5970 grammes, Biedert IV et une fois Theinhardt; 17e à 34e semaine, 6 fois Theinhardt, 9530 grammes. — 39e semaine, 10320 grammes.

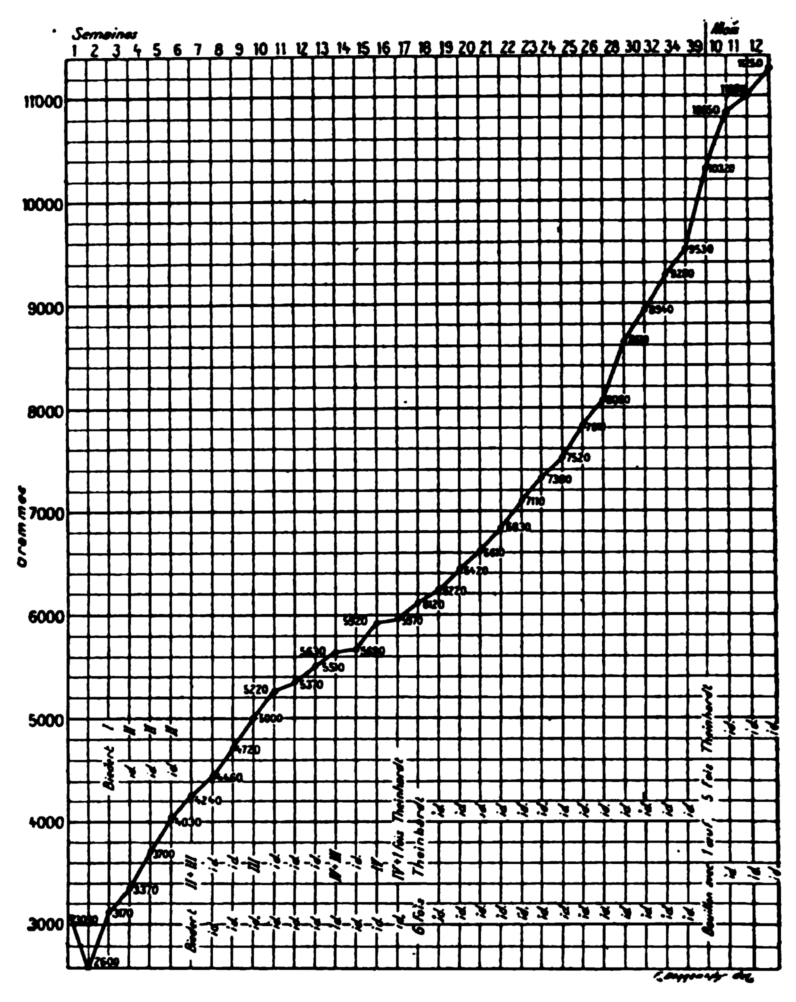


Fig. 7. — *Goldschmidt (Henri)*, né le 5 juillet 1904. — Poids initial : 3900 gr.

Bouillon avec œuf, 5 fois Theinhardt ; 10e au 12e mois, bouillon avec œufs, 5 fois Theinhardt, 11kg,250.

Observations. — Vomit les mélanges lactés depuis la naissance. Le 10/II, poids 3450 grammes. — Le 20/II, 3350 grammes ; du 19/II-23/II, Theinhardt I ; du 23/II-1/III, Theinhardt II ; du 2/III-7/III; Theinhardt III; du 8/III-14/III, Theinhardt IV ; du 15/III-22/III, Theinhardt V; du 23/III-

30/III, Theinhardt et bouillon à la semoule. Congédié en parfaite santé à l'âge de 3 mois et demi. Poids : 5250 grammes.

En tenant compte de ces observations, auxquelles je pourrais en ajouter quatorze autres faites dans notre clinique et tout aussi instructives, nous avouons ne pas comprendre l'attitude hostile de plusieurs auteurs vis-à-vis des farines pour enfants prises d'une manière absolue. Cette attitude est, comme tout ce qui est absolu, simple mais injuste. La pratique nous

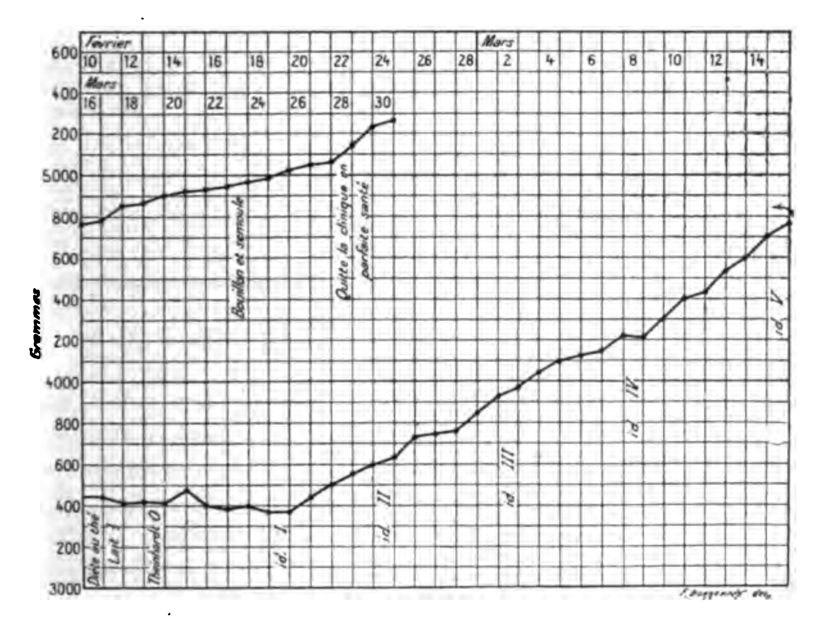


Fig. 8. — *Krieger* (*Hervin*), 2 mois.

apprend qu'il est des cas où le médecin peut, tout en ignorant pour quelles raisons théoriques, faire usage de l'aliment Theinhardt et obtenir grâce à lui un revirement du pouvoir d'adaptation de l'organisme : dès ce moment, la vie du nourrisson est sauvée. C'est précisément dans des cas semblable que Theinhardt et Biedert nous sont de précieux auxiliaires. En général, nous commençons avec les mélanges Biedert pour en venir petit à petit au Theinhardt, en transformant en solution étendue d'abord un, puis deux flacons de la solution concentrée suivant les indications du tableau suivant.

TABL. XI. — *Mélange crémeux naturel de Biedert.*

	Age.	Crème.	Eau.	Lactose ou sucre.	Lait.	Caséine.	Graisse par litre.	Sucre.	Valeur en calories
Mélange I...	1 mois.	125	375	18 resp. 22	»	9,0	25,0	50 resp. 70	470 resp. 550
— II..	2 —	125	375	18 resp. 22	62,5	12,0	26,0	50 resp. 70	490 resp. 570
— III..	3-4 —	125	375	18 resp. 22	125,0	14,0	27,0	50 resp. 70	510 resp. 590
— IV..	4-5 —	125	375	18 resp. 22	250,0	17,0	29,0	50 resp. 70	540 resp. 620
— V...	6-7 —	125	375	18 resp. 22	375,0	20,0	30,0	50 resp. 70	560 resp. 640
— VI..	7 et suiv.	»	250	12 resp. 32	750,0	25,0	27,0	50 resp. 70	560 resp. 640

Chez les enfants qui ne sont pas trop jeunes, il est avantageux de prendre le Theinhardt dès le début.

Les succès obtenus autorisent le médecin à conclure que, parmi le nombre considérable des préparations existantes, il en est au moins deux qui répondent aux exigences chimiques et physiologiques et méritent sa confiance absolue. Il n'est pas inutile de rappeler à ce propos que les anciens n'avaient aucune notion des aliments artificiels pour la prime enfance. Au moyen âge seulement, l'écrivain Mellinger, en 1473, et Rösslin, en 1522, parlent d'élever les enfants avec un aliment autre que le lait maternel. Le premier de ces auteurs dit : « Si l'allaitement ne convient pas, il faut prendre du lait ». Pour nous autres, médecins, ce regard rétrospectif constitue un stimulant à tendre toujours davantage vers la conquête de cet idéal : une alimentation infantile parfaite.

(A suivre.)

REVUE GÉNÉRALE

LE BAISER CHEZ LES ENFANTS

Le Dr Benjamin D. Martinez, dans une revue d'hygiène scolaire qui se publie à Buenos Aires, a insisté avec force sur les dangers du baiser scolaire (1). Pour lui, c'est une coutume fâcheuse depuis longtemps condamnée par l'hygiène. En effet, le baiser entre enfants comme le baiser entre adultes et enfants peut être un agent de transmission pour les maladies contagieuses.

Le 13 juin 1906, le Dr Valdez, partant en guerre contre le *baiser mutuel* des écoliers, adressait une lettre au Président du conseil national de l'Éducation dans la République Argentine, le Dr Ponciano Vivamo, pour lui signaler les dangers du baiser et en provoquer officiellement la suppression. Ses arguments se réduisent à deux faits d'inégale importance :

1° Le baiser peut faire naître prématurément des sensations génésiques ;

2° Le baiser n'est pas *aseptique*, il peut transmettre, de bouche à bouche, des germes d'affections contagieuses : syphilis, tuberculose, rougeole, coqueluche, diphtérie, scarlatine, coryza, etc.

La question est délicate, et, pour la résoudre avec modération et équité, il convient de l'étudier sans parti pris et sans exagération. Le baiser est la manifestation, souvent touchante et respectable, de sentiments auxquels l'hygiéniste n'a pas mission de s'attaquer. Nul médecin n'oserait condamner et réprouver le geste affectif, si doux et si émouvant, qui jette l'enfant dans les bras de ses proches. Nous ne pouvons que nous désintéresser, dans les circonstances ordinaires de la vie, des baisers intimes de la famille, etc.

Mais c'est au baiser banal, au baiser de mode et de convenance

(1) El beso en las escuelas (*La Hygiene escolar*, 1er juillet 1906).

au baiser *automatique* dont trop d'enfants sont les victimes, que nous en voulons.

En Angleterre, dit-on, certains bébés portent écrits sur leur chapeau ces mots : *Kiss me not* (Ne m'embrassez pas).

Je ne sais si cette inscription est habituelle et s'il conviendrait de la généraliser partout. Mais il y a lieu d'éclairer les familles sur les dangers que fait courir à leurs jeunes enfants la *manie* du baiser qui sévit dans certains milieux. A l'école, petits garçons, petites filles s'embrassent à tout propos. Il n'en résulte aucun dommage le plus souvent, et la méfiance des maîtres ou des parents ne s'éveille pas. Et pourtant nous savons bien, nous, médecins et hygiénistes, que la plupart des maladies contagieuses ne se transmettent pas à distance par l'atmosphère, mais par un contact direct, par les poignées de main et surtout par les baisers. La rougeole et la coqueluche, le coryza et la grippe, la diphtérie et la scarlatine se transmettent d'enfant à enfant, dans les écoles surtout, par les baisers. D'après le Dr Martinez, le microbe de la carie dentaire se transmettrait aussi par cette voie, soit d'enfant à enfant, soit d'adulte à enfant.

Outre les maladies de l'enfance (fièvres éruptives, etc.) que nous venons de citer, d'autres affections plus graves peuvent être engendrées par le baiser. La syphilis, dont on ne rougit plus de parler, car elle frappe souvent les innocents (comme l'a si éloquemment montré le Dr Fournier), peut se transmettre aux enfants par le baiser. C'est quelquefois un enfant atteint de manifestations secondaires dont la salive sera virulente pour un autre enfant. C'est plus souvent un adulte négligent ou inconscient, qui transmettra sa maladie par le baiser. Or, qui nous garantit qu'un inconnu, un passant, voulant nous faire la politesse d'embrasser nos enfants, n'a pas la syphilis sous une forme transmissible par le baiser? Ce danger seul devrait faire condamner et repousser d'une façon absolue le baiser banal d'un enfant, de la part de personnes qui ne sont ni ses parents ni ses familiers.

La tuberculose fait courir plus de dangers encore que la syphilis, étant plus répandue et plus souvent ignorée de ceux qui en sont atteints. Or il n'est pas douteux qu'elle puisse se transmettre par le baiser. Un phtisique qui tousse et qui crache a constamment la salive souillée de bacilles de Koch. S'il a des moustaches, il est bien rare qu'elles ne soient pas contaminées par les produits de son expectoration, même s'il prenait de minutieuses précautions, s'il crachait dans un crachoir de poche, s'il se lavait fréquemment, etc. Le baiser de ce malade est funeste à l'enfant. Il faut absolument l'interdire même, aux plus proches parents.

L'inoculation de la tuberculose par le baiser peut d'ailleurs être insidieuse et latente. Elle n'a pas d'effet immédiat, et ses premières

manifestations peuvent être confondues avec une lésion de grattage, un bouton d'acné, de prurigo, d'impétigo. Puis le bouton s'étend peu à peu, avec une grande lenteur; il gagne en profondeur comme en surface, et bientôt on ne peut conserver aucun doute sur sa nature. Pourquoi le lupus, si fréquent chez les enfants, a-t-il ce siège de prédilection à la face, qui le rend si redoutable et si redouté? Pourquoi ce début par les joues, par le front, qui est habituel? Le lupus prend naissance en ces points, parce qu'ils sont exposés aux baisers plus que d'autres. C'est à la face que le lupus apparaît d'abord, parce que la face, presque constamment découverte, s'offre comme une cible aux bacilles de Koch projetés ou apportés par les phtisiques.

En même temps que nous énoncions cette pathogénie du lupus, le Dr Gastou (*Congrès de la tuberculose*, octobre 1905), en apportait également des exemples. Il montrait aussi par de nombreuses observations que le lupus de l'adulte ou du vieillard a presque toujours son origine dans l'âge infantile. D'où la nécessité encore plus pressante, pour protéger l'homme fait, de protéger l'enfant en éloignant de lui les contacts suspects.

Sans doute le lupus reconnaît d'autres procédés d'inoculation. Une coupure, une blessure, une éraillure accidentelle, souillée par un crachat virulent, pourra servir de porte d'entrée au lupus. C'est ainsi que j'ai vu une fillette avoir un lupus de la plante du pied, parce qu'elle marchait pieds nus dans la chambre occupée par sa mère, phtisique au dernier degré.

C'est ainsi que nous voyons les phtisiques s'inoculer un lupus du dos de la main en s'essuyant les lèvres souillées par leurs crachats.

Enfin nous avons vu plusieurs fois un lupus se développer au voisinage d'humeurs froides, de gommes, d'adénites suppurées faciales ou cervicales.

Mais, en dehors de ces cas bien connus, nous avons, chez plusieurs enfants, pu déterminer la source de lupus de la face, dont l'entourage n'avait aucun soupçon. Par exemple, c'est une fillette de trois ans portant, sur la joue gauche, deux petits foyers lupiques, qui ont été détruits après d'assez nombreuses séances d'ignipuncture; le père et la mère sont sains; mais la grand'mère tousse depuis longtemps et crache abondamment; elle vit le plus possible avec sa petite fille, la prend sur ses genoux et l'embrasse à tout propos. Chez d'autres enfants, c'est le père, la mère, ou un autre parent phtisique, qui ont communiqué le contage par de malencontreux baisers.

Nous devons conclure de tous ces faits que le baiser peut apporter à l'enfant de nombreuses maladies, aiguës ou chroniques. D'enfant à enfant, le baiser servira à transmettre la rougeole, la scarlatine,

la coqueluche, la diphtérie, la grippe, etc. D'enfant à enfant, d'adulte à enfant, il pourra transmettre la syphilis. D'adulte à enfant, il communiquera la tuberculose sous toutes ses formes, et en particulier le lupus par inoculation cutanée directe.

Pour toutes ces raisons, pour parer à tous ces risques, il convient d'interdire le baiser banal, qui règne dans beaucoup d'écoles. Il faut interdire aussi le baiser dont tant de personnes adultes sont prodigues à l'égard d'enfants qui ne sont pas les leurs, et qui peuvent se passer de ces marques de tendresse souvent déplacées et exagérées. Empêcher les parents d'embrasser leurs enfants, les frères et sœurs de s'embrasser entre eux, il n'y a pas lieu d'y songer. Mais, quand le père, la mère, le frère, la sœur, etc., sont atteints d'une maladie contagieuse, on les priera d'ajourner leurs baisers. Si cette maladie est aiguë, leur attente ne sera pas bien longue, et ils pourront prendre aisément leur parti d'une quarantaine éphémère. Si la maladie est chronique (syphilis, tuberculose), il conviendra de les mettre en garde contre les dangers qu'ils feraient courir aux enfants en les embrassant suivant le mode habituel. Ils devront alors se contenter d'un simulacre de baiser, qui, en sauvant les apparences, ne fera courir aucun risque à l'enfant.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Septic endocarditis (Endocardite septique), par le Dr Rachford (*Arch. of Ped.*, octobre 1906).

Le 10 février 1905, un garçon de quatre ans est reçu au pavillon de la scarlatine du *Cincinnati Hospital* pour une scarlatine de moyenne intensité. Auparavant il a eu la coqueluche et des angines graves. Pendant sa scarlatine, il souffrit beaucoup de la gorge et d'adénite cervicale, surtout à gauche. Au cinquième jour, on découvrit une endocardite mitrale sans gravité apparente. Pas d'albumine.

Le 17 mars, trente-cinq jours après l'entrée à l'hôpital, l'enfant passe dans la salle commune.

Un peu de fièvre à ce moment, souffle systolique de la pointe, sans défaillance du cœur. Peu à peu la fièvre tombe, les glandes se résorbent, et le 20 avril, soixante-huit jours après l'entrée à l'hôpital, on l'envoie en convalescence.

Le 26 avril, il revient avec de la fièvre et une amygdalite ulcéreuse; il y a aussi de la stomatite ulcéreuse. Hypertrophie des glandes du cou. Gonflement du côté gauche de la face par suite d'une ulcération de la face interne de la joue. Souffle systolique à la pointe avec frémissement, foie un peu gros, haleine fétide, etc. Il semble que l'enfant ait une nouvelle infection ayant pénétré par les amygdales et touché une seconde fois l'endocarde. Grandes oscillations thermiques.

Dyspnée, rudesse du souffle, arythmie cardiaque, choc étalé de la pointe.

Le 13 mars, l'amygdalite est guérie, mais la stomatite fétide persiste. Augmentation du foie et de la rate produisant un gonflement de la partie supérieure du ventre. Adénopathies multiples. Pâleur et anémie. On trouve une augmentation des globules blancs (41 000). A la fin, éruption purpurique, sang dans les selles.

Le 29, on ouvre des abcès ganglionnaires au cou, amélioration; pas de fièvre.

Le 5 juin, fièvre, coryza, bronchite; le 7, éruption de rougeole; aggravation de la stomatite, bronchopneumonie ; le 24 juin, perforation de la joue par le noma; mort le 28.

A l'autopsie, dilatation du cœur, ulcération des deux valves de la mitrale, bronchopneumonie double; gonflement et congestion du foie, de la rate, des reins.

The weights of the viscera in infancy and childhood, with special reference to the weight of the thymus gland (Les poids des viscères dans la première et la seconde enfance, spécialement le poids du thymus), par les Drs David Bovaird et Matthias Nicoll (*Arch. of Ped.*, sept. 1906).

Les poids des différents organes ont été recherchés dans les autopsies faites pendant trois ans au *New York Foundling Hospital* (571 cas ; le sexe est indiqué dans 533 cas : 293 garçons, 240 filles) :

	Grammes.
Cœur : A la naissance	20,5
De la naissance à 3 mois	21,0
De 3 à 6 mois	27,1
De 6 à 9 —	35,1
De 9 à 12 —	36,5
De 12 à 15 —	40,1
De 15 à 18 —	43,3
De 18 à 21 —	49,9
De 21 à 24 —	57,6
De 2 à 3 ans	58,0
De 3 à 4 —	72,3
De 4 à 5 —	74,7

Reins. — Dans 186 cas, où les deux reins furent pesés, le gauche pesait 97 fois plus que le droit, 52 fois moins, 37 fois également.

Table générale des poids entre 0 et 5 ans.

	Taille.	Cœur.	Rein.	Rate.	Foie.	Nombre de cas.
Naissance	49,8	20,5	11,5	12,2	126,0	13
1 à 3 mois	54,7	21,0	17,7	15,0	150,4	58
4 à 6 —	59,7	27,1	21,3	17,9	192,0	76
7 à 9 —	64,7	35,0	26,7	23,4	250,0	121
10 à 12 —	67,9	36,5	30,1	26,1	272,8	107
13 à 15 —	69,8	40,1	31,0	28,7	265,0	39
16 à 18 —	72,6	43,3				15
19 à 21 —	76,0	49,9	38,6	39,8	352,0	18
22 à 23 —	76,0	57,6				6
2 à 3 ans	83,5	58,0	49,3	41,5	450,0	61
3 à 4 —	84,9	72,3	54,4	48,5	492,0	39
4 à 5 —	87,2	74,7	58,1	42,7	517,0	13
		Total.				569

Le poids du foie est en moyenne sept fois le poids du cœur. Le poids de la rate est le dixième de celui du foie. Le poids moyen du rein est le neuvième de celui du foie.

Thymus. — Le poids moyen du thymus aux autopsies a été de 6 grammes. La théorie qui voulait que le thymus augmentât de volume depuis la naissance jusqu'à deux ans doit être abandonnée. Mais, si cette augmentation physiologique n'existe pas, il peut y avoir d'énormes hypertrophies pathologiques.

De l'appendicite chez le nourrisson, par MM. E. Kirmisson et Guimbellot (*Revue de chirurgie*, 10 octobre 1906).

Garçon de dix-neuf mois, nourri au biberon, pas de constipation. Le 6 janvier 1906, enfant grognon ; dans la nuit, un vomissement, douleurs de ventre, pas de selles. Le 9 janvier, soixante heures après le début, on trouve un ventre énorme, tendu, douloureux surtout à droite. Son tympanique avec submatité dans la fosse iliaque droite. Toucher rectal négatif. Facies plombé, prostration, fièvre (39°,2). On hésite entre une invagination et une appendicite.

Laparotomie après chloroformisation, issue de séro-pus d'odeur fécaloïde ; plaque sphacélée sur l'appendice, perforation, boulette fécale. Mort le jour même, avec 40°,2.

A propos de ce cas rare, les auteurs ont fait des recherches bibliographiques et réuni ainsi 26 observations d'appendicite chez le nourrisson : 9 dans la première année, 17 dans la seconde. Ces 26 cas, pris en bloc, ont donné 19 morts et 7 guérisons. Les 9 cas de la première année se sont tous terminés par la mort; ceux de la seconde ont donné 7 guérisons et 17 morts. Toutes les guérisons ont été observées au-dessus de dix-huit mois. L'intervention chirurgicale a été pratiquée 19 fois (7 dans la première année, 12 dans la seconde), avec 7 guérisons et 5 morts. On peut donc conclure :

1° L'appendicite, dans les deux premières années de la vie, n'est pas aussi rare qu'on le pense;

2° Elle évolue rapidement; son pronostic est très grave;

3° L'intervention immédiate est indiquée, car les seuls cas de guérison répondent à des interventions à chaud;

4° Mais il est difficile de prendre une décision, à cause de la difficulté du diagnostic.

Case of mixed-celled leukæmia (Cas de leucémie mixte), par le Dr Léonard Findlay (*Glasgow Med. Jour.*, octobre 1906).

Garçon de onze ans, reçu à la *Glasgow Royal Infirmary* le 16 septembre 1905, pour une faiblesse générale avec pâleur et éruption cutanée. A toujours été pâle. Il y a six semaines, petites tâches rouges sur tout le corps, puis toux, pharyngite; on parle de diphtérie. Au moment de l'entrée, outre la pâleur excessive, on relève un purpura généralisé, avec souffle à la base du cœur. Foie et rate non augmentés de volume. Pas de fièvre, mort le 21 septembre.

Examen du sang :

Hémoglobine	15 p. 100
Hématies	1 500 000
Leucocytes	40 000
Myélocytes	60,4 p. 100
Petits lymphocytes	24,9 —
Grands lymphocytes	11,7 —
Polynucléaires neutrophiles	2,8 —

En somme, la majeure partie des leucocytes étaient formés de myélocytes neutrophiles variant du volume d'une hématie au double.

A l'autopsie, on trouve tous les organes pâles, quelques petits infarctus hémorragiques dans les poumons, ganglions mésentériques un peu augmentés, os fémoral en prolifération leucocytique. Il y a donc dans ce cas un mélange de polynucléaires et lymphocytes qui constitue une forme mixte de leucémie (prolifération à la fois du tissu myéloïde et du tissu adénoïde), fait assez rare pour n'être pas dépourvu d'intérêt.

Di un corpo estraneo nel bronco sinistro (Corps étranger de la bronche gauche), par le Dr E. Nicolini (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 23 septembre 1906).

Le 14 août, à neuf heures du soir, l'auteur est appelé près d'un garçon de cinq ans qui a aspiré un haricot. Accès de toux violents, respiration stertoreuse, aphonie. L'examen du thorax montre que le côté gauche est moins sonore, moins vibrant que le droit; de plus, le murmure vésiculaire a disparu du même côté. Donc corps étranger dans la bronche gauche. On essaie alors le vomitif, la suspension par les pieds, etc.

Le lendemain, l'enfant est conduit à Modène, à la clinique du Dr Luigi

Nasi. On le tient en observation plusieurs jours, et il rentre chez lui sans avoir été opéré. Mèmes symptômes sans aggravation. Puis catarrhe bronchique, augmentation de la toux, perte d'appétit. Au trentième jour, symptômes de bronchopneumonie. Au trente-neuvième jour, l'enfant a des crachats striés de sang, fétides, avec 39°,5, pouls 130. Enfin, le quarantième jour, au milieu des efforts de toux, l'enfant a expulsé le haricot. A partir de ce moment, résurrection rapide; huit jours après, l'enfant courait dans les champs.

Acute infantile intussusception (Invagination intestinale aiguë infantile), par le Dr Henry J. Dunbar (*The Scott. Med. and. Surg. Journal.*, août 1906).

Durant l'hiver 1903-1904, au *Royal Hospital for Sick Children* (Édimbourg), l'auteur n'a pas eu moins de 7 cas d'invagination intestinale; dans les registres de l'hôpital, il en a découvert plus de 50 cas; c'est à l'aide de ces matériaux qu'il a voulu étudier l'invagination. C'est la forme la plus commune de l'obstruction intestinale chez les enfants. On distingue quatre variétés d'invagination: 1° *Entériques*: partie inférieure du jéjunum (4), iléon (1); ces invaginations sont courtes, superficielles, très mobiles; 2° *Iléo-cæcales* comprenant la majorité des cas, volumineuses, peuvent faire saillie à l'anus; 3° *Iléo-coliques* très rares, constituées par la projection de la portion terminale de l'iléon à travers la valvule iléo-cæcale, très graves; 4° *Coliques*, semblables comme structure et mécanisme aux variétés entériques. Sur 59 cas de l'hôpital d'enfants d'Édimbourg, il y en a 76,3 p. 100 de la variété iléo-cæcale, 13,6 p. 100 mixte (entérique et iléo-cæcale), 5 p. 100 entérique, 3,4 p. 100 colique, 1,7 p. 100 iléo-colique.

Les invaginations communément observées dans les autopsies d'enfants, surtout parmi ceux qui ont succombé à des affections cérébrales, sont très différentes des précédentes. Elles sont habituellement multiples, toujours courtes, souvent rétrogrades, plus communes dans le petit que dans le gros intestin.

Pas de congestion, pas de rétrécissement de la lumière de l'intestin. Réduction facile par une légère traction. Elles sont probablement causées par des contractions intestinales irrégulières et spasmodiques survenant immédiatement avant la mort. Les lésions de l'invagination pathologique sont très rapides : étranglement du segment invaginé, compression du mésentère, arrêt du sang, congestion, œdème, extravasation, gangrène. Comme causes, il faut évoquer les contractions irrégulières et désordonnées de l'intestin; ces contractions peuvent elles-mêmes être provoquées par des troubles digestifs, et surtout par l'état nerveux des enfants. On fera attention aux aliments indigestes, fruits verts, pommes, oranges, etc.

Faits cliniques :

1° Garçon de six semaines, reçu le 12 novembre 1903. Le 11, au matin, il s'éveilla soudain avec un cri étrange, et presque immédiatement il vomit. Il soulevait ses jambes comme s'il souffrait du ventre. Il refuse le sein. Constipation jusqu'à 7 heures du soir; il passe alors une cuillerée à dessert de sang rouge noir et de quelques matières. Mauvaise nuit. A onze heures et une heure, selles sanglantes avec mucus.

Il essaya de prendre le sein une ou deux fois, mais vomit aussitôt. Abdomen un peu distendu. Saillie dans la fosse iliaque et la région lombaire gauche. A droite, sensation de vide, à la palpation; au contraire, à gauche, on sent une tumeur dure et allongée; par le toucher rectal, on arrive, à 6 ou 7 centimètres, à sentir une masse arrondie dans le rectum. Opération à trois heures trente du soir, trente-deux heures

et demie après le début ; chloroforme, incision verticale de 6 centimètres à travers le muscle droit, près de la ligne médiane, au-dessus de l'ombilic; on tombe sur une invagination iléo-cæcale de 10 centimètres de long; des pressions douces, de bas en haut, amènent la réduction de tout le boudin, sauf de 2 à 3 centimètres environ. Cette partie est alors recouverte avec une serviette et comprimée pendant une ou deux minutes, après quoi la réduction fut complétée par une pression de bas en haut. Les mésentères de l'intestin grêle et du côlon ascendant sont fixés ensemble avec des sutures au catgut pour prévenir une récidive. Lavage des anses intestinales avec une solution saline chaude. Suture. Guérison.

2° Garçon de six mois, vu le 23 novembre 1903. Hier, à quatre heures de l'après-midi, douleur de ventre, cris, vomissements; à sept heures quarante du matin, selles sanglantes. Opération vingt-quatre heures et demie après le début. On trouve une double invagination ; iléon dans l'iléon, iléon dans le cæcum ; on réduit d'abord cette dernière, puis l'autre. Guérison.

3° Garçon de sept mois, 23 décembre 1903; la nuit dernière, à onze heures, réveil en sursaut, cris, vomissements. Selles sanglantes. Opération dix-sept heures et demie après le début; variété iléo-cæcale, réduction, guérison ;

4° Garçon de onze mois, 12 janvier 1904 ; le 10, à neuf heures du matin, cris ; le soir, à trois heures, vomissements ; hier soir seulement selles sanglantes. Opération cinquante heures après le début. Variété iléo-cæcale. Guérison ;

5° Garçon de trois mois, 23 février 1904. A neuf heures du matin, hier, cris de douleur, selles sanglantes, vomissements. Opération trente-six heures et quart après le début. Invagination iléo-cæcale, réduction. Guérison ;

6° Garçon de quatre mois, 7 mars 1904. Hier, à neuf heures du matin, cris, vomissements; l'après-midi, selles sanglantes. Opération trente-quatre heures et demie après le début. Invagination iléo-cæcale. Mort;

7° Garçon de deux ans neuf mois, 21 mars 1904. Opération dix heures et demie après le début; invagination iléo-cæcale. Guérison.

D'après un tableau de 59 cas, l'auteur montre que les enfants sont bien nourris et bien portants. On compte 74,6 p. 100 de garçons, 25,4 p. 100 de filles. L'enfant le plus jeune avait six semaines; il y a 4 cas au-dessus de deux ans (deux ans et demi, deux ans trois quarts, trois ans, sept ans). Au-dessous de quatre mois, il y a 6,8 p. 100 des cas, 62,7 p. 100 entre quatre et sept mois, 20,3 p. 100 entre huit et douze mois, 3,4 p. 100 entre un et deux ans, 6,8 p. 100 au-dessus de deux ans. Il y a eu 45,7 p. 100 de guérisons et 54,3 p. 100 de décès. Aucun des cas avec résection intestinale ne guérit. Dans les cas guéris, la moyenne du temps entre le début des accidents et l'opération a été de vingt et une heures; dans les cas terminés par la mort, trente-neuf heures. Parmi les enfants opérés dans les vingt-quatre heures, 63,3 p. 100 ont guéri :

Sur 27 cas guéris,	10	ont été opérés dans les	10 heures.
—	13	—	18 —
—	19	—	24 —
—	24	—	36 —
—	3	— Après	36 —
Des 31 cas morts,	1	fut opéré dans les	10 heures.
—	7	—	18 —
—	12	—	24 —
—	16	—	36 —
—	15	— Après	36 —

On remarque 76,3 p. 100 de la forme iléo-cæcale (avec 46,6 p. 100 de guérisons), 13,6 p. 100 de cas mixtes entériques et iléo-cæcaux (avec 50 p. 100 de guérisons), 5 p. 100 de la forme entérique (pas de guérison), 3,4 p. 100 de la forme colique avec 50 p. 100 de guérisons.

Cases of intussusception (Cas d'invagination intestinale), par le Dr John Marnoch (*The Scott. Med.*, etc.) :

1° Garçon de trois ans non opéré, rend par l'anus son boudin invaginé et guérit (sept. 1902) ;

2° Garçon de dix ans, invagination iléo-cæcale, opération après vingt-quatre heures, réduction impossible. Mort ;

3° Garçon de treize ans, invagination entérique, durée huit jours, entérectomie. Mort ;

4° Garçon de trois mois, invagination iléo-cæcale, opération dix-huit heures après, mort dix jours après (fistule fécale et pneumonie) ;

5° Garçon de six mois ; invagination iléo-cæcale ; opération douze heures après. Guérison ;

6° Garçon de neuf mois ; invagination iléo-cæcale ; opération douze heures après. Guérison ;

7° Garçon de cinq mois, invagination iléo-cæcale ; opération quinze heures après. Guérison ;

8° Garçon de quinze mois ; invagination iléo-cæcale ; opération dix heures après. Guérison ;

Le Dr David M. Greig (*The Scott. Med.*, etc., août 1906), sur 20 cas, trouve autant de filles que de garçons ; 13 cas au-dessous d'un an, 5 entre un et neuf ans, 1 à dix-huit ans, 1 à soixante et un ans. Sur ces 20 cas, 10 moururent. Il faut reconnaître vite l'invagination intestinale et l'opérer aussitôt.

Un caso de abceso cerebral (Un cas d'abcès cérébral), par le Dr Herrera Vegas (*Rev. de la Soc. méd. Argentina*, mai-juin 1906).

Fille de douze ans, venant de Tucumán, entre à l'*Hospital de Clinicas*, le 6 juin 1905. Il y a huit mois, en jouant, coup de pistolet à la région frontale, chute avec perte de connaissance, hémiplégie droite, convulsions, fièvre, etc.

L'enfant ne peut marcher ; fistule de la région frontale, avec suppuration. Hémiplégie spasmodique à droite, incontinence d'urine. La radiographie montre le petit projectile à gauche et une ombre plus étendue qui décide l'intervention.

Une incision losangique est faite le 8 juillet 1905 à la région frontale ; on agrandit l'ouverture osseuse ; on fait une craniectomie large à la manière de Doyen. Incision de la dure-mère, ponction exploratrice, issue de pus jaune ; le bistouri permet de retirer 100 grammes de pus ; drainage, suture. L'examen bactériologique donne le streptocoque pyogène. On n'a pas pu retirer la balle. Néanmoins guérison complète.

Des rapports histologiques entre la mère et le fœtus, par MM. Brindeau et Nattan-Larrier (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 15 sept. 1906).

On a cru longtemps que les tissus de la mère et ceux du fœtus restaient séparés, celui-ci se développant dans l'utérus comme un véritable corps étranger. L'œuf pénètre, *par effraction*, dans l'épaisseur même de la muqueuse utérine ; dès le début de la grossesse, des rapports intimes s'établissent entre l'œuf et l'organisme maternel.

Au niveau des lacs sanguins maternels, l'axe conjonctif et les cavités vasculaires de la villosité fœtale sont séparés des milieux maternels par un simple revêtement épithélial; aussi toute altération du plasmode pourra-t-elle livrer passage aux leucocytes ou aux microbes du sang maternel.

Au niveau de la caduque, des formations fibrineuses parviennent, en séparant les cellules de Langhans des cellules déciduales vraies, à élever une barrière entre les deux organismes; mais, pendant une courte période, il y a eu contact immédiat entre les éléments fœtaux et maternels; c'est alors que le spirochæte a pu passer du fœtus à la mère. On peut ainsi expliquer la syphilis conceptionnelle et mieux comprendre certains accidents de la syphilis gravidique, véritables chocs en retour, du fœtus à la mère.

Ueber Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei Kongenitaler Syphilis und ihre diagnostische Bedeutung (Sur la lymphocytose du liquide cérébro-spinal dans la syphilis congénitale et sa valeur diagnostique), par le Dr L. Tobler (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

Dans 14 cas de syphilis certaine cliniquement et anatomiquement ou au moins probable, on trouva 12 fois une forte lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire dans 85,7 p. 100 des cas. Une fois les résultats furent négatifs; un cas donna des résultats incertains. On trouva dans 5 cas, sur 7 examinés, une augmentation de la quantité d'albumine. Donc on peut ranger parmi les symptômes fréquents de la syphilis héréditaire des modifications caractéristiques du liquide céphalo-rachidien; mais il semble qu'on les rencontre un peu moins souvent que dans la syphilis acquise, à en juger d'après la statistique de Merzbach (89,7 p. 100).

Quelle peut être la valeur diagnostique de ce symptôme? A ce point de vue, il est intéressant de noter que, dans 4 cas sur 5, où le diagnostic n'était pas bien établi cliniquement, il y avait une forte lymphocytose. De plus, parmi les cas considérés comme syphilis sûre, il y en avait où la réaction était positive à un moment où manquaient les autres symptômes, abstraction faite des données anamnestiques. Ainsi, dans un cas, on vit, après une cure de quatre semaines par le calomel, une forte lymphocytose chez un enfant ayant l'air bien portant, alors que seulement un léger coryza pouvait donner le soupçon de syphilis. Deux mois après cet enfant mourait avec les plus graves lésions syphilitiques. La lymphocytose traduit généralement des lésions méningées de nature inflammatoire.

Ueber zwei atypische Myxœdemfälle (Sur deux cas atypiques de myxœdème), par le Dr Bernheim-Karrer (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

On a, dans ces dernières années, distingué deux types morbides : le mongolisme et le myxœdème. Le facies n'est pas le même dans les deux cas, et le traitement thyroïdien, souvent si efficace dans le myxœdème, est sans action dans le mongolisme. La dentition retardée dans le myxœdème peut être normale dans le mongolisme. Malgré ces différences, le diagnostic est difficile dans les cas frustes. Si, dans le mongolisme, il manque le facies typique, le strabisme et l'œil en amande, on peut avoir affaire à un cas mixte, comme l'auteur en relate un exemple chez un enfant de vingt mois présentant des symptômes myxœdémateux, mais qui était de taille normale et qui n'avait pas l'aspect pâteux du facies des myxœdémateux, et chez qui la thyroïde ne faisait pas défaut; le taux de l'hémoglobine ne

s'élevait qu'à 25 p. 100. Ce cas était donc un cas mixte de myxœdème et de mongolisme. Le traitement thyroïdien avait notablement accéléré la dentition, comme cela ne se voit pas dans le mongolisme; mais, par contre, l'action sur la diminution de la fontanelle fut nulle.

Le second cas, observé chez une enfant de dix-sept mois, est un cas de myœdème et rachitis. Le myxœdème se traduisait par l'aspect typique du visage, la macroglossie, la hernie ombilicale, la croissance retardée et l'état psychique de l'enfant. Il était difficile de dire si la béance de la fontanelle et l'absence des dents étaient de nature rachitique ou myxœdémateuse ; seul un traitement thyroïdien un peu prolongé eût pu trancher la question. D'autre part, la saillie de l'épiphyse du radius et des cartilages costaux étaient de nature rachitique, comme l'a prouvé l'examen histologique. La radiographie de la main montrait des lésions sûrement rachitiques, à savoir que l'extrémité supérieure du métacarpe, depuis le deuxième jusqu'au quatrième métacarpien, était en forme de sac ou de cloche.

Zur familiären Häufung der Scharlachnephritis (Sur la néphrite scarlatineuse familiale), par le Dr Fritz Spieler (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

Les observations de l'auteur sur la scarlatine familiale ont porté sur 83 familles avec 186 enfants malades. Parmi eux, il y eut 48 familles et 103 enfants entièrement indemnes de néphrite, tandis que dans 35 familles avec 83 enfants malades il y eut 51 cas de néphrite, c'est-à-dire que, dans 22 familles avec 49 petits scarlatineux, il y eut 1 seul enfant, et dans 13 familles avec 34 malades plus de 1 (en tout 29) atteint de néphrite. Sur ces 13 familles, il y en eut 10 avec 23 malades où on vit 2 enfants (en tout 20) atteints de néphrite et 3 avec 11 malades où il y eut 3 cas de néphrite (en tout 9). Dans 9 familles, tous les enfants (total de 19) atteints de scarlatine eurent de la néphrite.

Déjà Tuch avait attiré l'attention sur la fréquence assez grande de cette néphrite scarlatineuse familiale. La cause ne peut pas en être cherchée dans une aptitude particulière du virus scarlatineux à provoquer la néphrite, mais dans une moindre résistance du rein, laquelle peut être héréditaire dans beaucoup de familles.

Beiträge zur Kenntniss der Lungenentzündungen mit intermittierendem Fieberverlauf (Contribution à l'étude des pneumonies avec fièvre intermittente), par le Dr Félix v. Szontagh (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

Dans des cas rares chez l'enfant, on peut voir la pneumonie évoluer avec une courbe de fièvre intermittente. L'auteur a déjà publié un cas de ce genre; il en publie ici un second, avec oscillations entre 40 et 37°. La maladie dura dix-huit jours et se termina par une crise. L'évolution fut pour ainsi dire saccadée.

Enfin l'auteur apporte des cas où la courbe de fièvre rémittente permit de soupçonner, en l'absence de signes nets de localisation, une infection pulmonaire. Il s'agissait là d'une broncho-pleuro-pneumonie suppurée suite de trachéotomie. Cette infection mortelle évolua en douze jours, d'abord avec fièvre intermittente, puis rémittente, indice que le processus morbide marchait par saccades. Le tableau morbide fut celui d'une septicémie généralisée avec même de l'érythème.

Ein Beitrag zur kenntniss der Beschaffenheit des Urins bei der Rachitis (Contribution à l'étude de l'urine dans le rachitis), par le Dr Louis Beaumann (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

Dans tous les cas examinés, les résultats furent identiques. Jamais on ne

trouva l'odeur spéciale de l'urine donnée comme caractéristique d'un processus rachitique, ni on ne constata une urine en fermentation ammoniacale. Toujours l'urine fraîche était acide. Une fois seulement elle était alcaline, mais sans odeur. En conclusion, le rachitis ne s'accompagne pas d'augmentation de l'excrétion ammoniacale ; par conséquent il n'est pas vraisemblable d'admettre une excrétion exagérée des acides.

Ueber die Rhinitiden der Säuglinge (Sur les rhinites des nourrissons), par le Dr Franz von Torday (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

L'auteur a vu 18 cas de rhinites chez le nourrisson. Les faits observés montrent la gravité de la rhinite. Dans un cas, l'enfant mourut sans qu'une autre cause pût être invoquée. De la bronchite surajoutée gênait encore la respiration. Cinq jours après, un nourrisson de la même salle tombe malade et meurt avec les mêmes symptômes, fièvre, dyspnée, dysphagie. A l'autopsie, pas d'autre cause de mort que la rhinite.

Le mois suivant, un nourrisson vigoureux de trois semaines meurt de la même façon. Une semaine après, un autre est atteint de rhinite suppurée et meurt avec de la péritonite. Dans tous ces cas, on trouvait dans le nez du streptocoque virulent. L'auteur a vu aussi se développer une vraie endémie de rhinites, avec deux morts, dont une de bronchopneumonie. Toujours on trouvait le streptocoque. L'auteur a obtenu de bons résultats avec le traitement surrénal (tonogène Richter en applications locales).

Beeinflussung von Infektionskrankheiten durch Vaccination (Influence de la vaccination sur les maladies infectieuses), par le Dr P.-V. Jezierski (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

A ce point de vue ont été étudiés 38 malades dont 22 scarlatineux, 10 tuberculeux, 5 typhiques, 1 lépreux.

Chez les scarlatineux, on observa chez certains un peu de fièvre avec une température entre 38 et 39°,3, mais sans réaction locale anormale. Chez 10 d'entre eux, l'évolution fut tout à fait normale. Dans un cas, on vit un exanthème diffus ou par îlots, donnant l'idée d'une récidive de scarlatine, et une angine à strepto et staphylocoques. Dans un autre cas, on vit survenir des modifications passagères de l'urine (urine foncée, globules rouges, peu d'albumine).

Chez un autre, on vit un abcès profond, bien limité, lent à guérir, se développant au niveau d'une croûte vaccinale.

Sur huit tuberculeux, on ne vit que chez l'un d'eux des phénomènes anormaux, locaux et généraux chez un homme de vingt-neuf ans, non inoculé ; il est vrai que simultanément il était tuberculinisé.

Chez les typhiques, la vaccination ne semble pas influencer la maladie.

Chez un lépreux, on trouva dans le liquide des pustules des bacilles typiques de la lèpre. Ce fait contraste avec l'absence des bacilles spécifiques dans la tuberculose et la fièvre typhoïde.

THÈSES ET BROCHURES

Pemphigus congénital à kystes épidermiques, par le Dr E. Grandjean-Bayard (*Thèse de Paris*, juillet 1906).

Cette thèse, inspirée par M. Gaucher, expose en détail ou résume 58 observations. Il semble que le *pemphigus congénital à kystes épidermiques* (épidermolyse bulleuse de forme dystrophique) et le pemphigus héréditaire traumatique simple (épidermolyse bulleuse traumatique

simple) forment deux entités morbides distinctes. Dans cette dernière, l'hérédité joue un rôle, dans l'autre non. Dans l'épidermolyse traumatique simple, l'état général est bon, les sujets sont vigoureux, leur maladie s'atténue avec l'âge et peut quelquefois guérir. Dans l'épidermolyse dystrophique, les sujets sont chétifs, l'état général est médiocre, l'atténuation avec l'âge laisse persister les stigmates. Dans la première, les bulles sont exclusivement traumatiques et se voient là où les traumatismes ont porté, surtout à la plante des pieds et à la paume des mains ; des frottements légers, des pressions suffisent pour les produire; dans la seconde, il y a des bulles spontanées et des bulles traumatiques, des dystrophies unguéales, des cicatrices et atrophies cutanées, des kystes épidermiques; les bulles occupent surtout le plan d'extension des membres (articulations, extrémités).

Sans méconnaître la valeur de ces distinctions, il faut avouer qu'elles ne sont pas basées sur des caractères essentiels et fondamenteux. Il y a encore place pour le doute et pour l'incertitude.

Recherches sur le diagnostic de la broncho pneumonie tuberculeuse, par le Dr G. Mouriquand (*Thèse de Lyon*, 1906, 200 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Weill, contient 190 observations. Elle établit que la bronchopneumonie tuberculeuse est la forme de tuberculose la plus fréquente dans la première et la deuxième enfance. Mais il est difficile de la différencier de la bronchopneumonie simple. Pour M. Weill, il faut tenir compte du caractère de finesse des râles et de l'absence de râles de grosse bronchite. La localisation du foyer aux bases est la plus fréquente. La localisation au sommet n'est pas caractéristique de la bronchopneumonie tuberculeuse. Le début est celui d'une bronchopneumonie banale, les signes caractéristiques ne s'installant que du douzième au quinzième jour. Il y a dissociation entre les signes stéthoscopiques et les symptômes généraux.

Au cours de la première enfance, la courbe de la température tend vers l'apyrexie. Dans la seconde enfance, elle prend les allures de la fièvre tuberculeuse.

Pour Weill, les ganglions périphériques n'ont de valeur séméiologique que s'ils sont un peu gros, réniformes, un peu mous. Les petits ganglions en grains de plomb se rencontrent en dehors de la tuberculose. Les gommes sous-cutanées ont une plus grande valeur. Albuminurie rare. Assez souvent, gros foie, grosse rate.

A l'autopsie, lésions de bronchopneumonie antérieure, adénopathie caséeuse péri-bronchique ; inoculation du poumon par les ganglions caséeux, rareté des ganglions caséeux mésentériques.

Le diagnostic doit reposer sur la clinique plus que sur le laboratoire. Car la tuberculine, le séro-diagnostic, la bacillémie n'indiquent pas la localisation que les signes stéthoscopiques seuls mettent en relief.

Un hôpital d'enfants en 1906, par le Dr R. Hays (*Thèse de Paris*, 12 juillet 1906, 98 pages).

Cette thèse a été inspirée par M. Lesage, médecin de l'hôpital Hérold rajeuni et transformé. Elle part de cet axiome: les maladies d'enfants sont pour la plupart contagieuses, quoiqu'on ne connaisse l'agent pathogène que pour quelques-unes. Il faut donc lutter contre la contagion. On a eu recours à l'antisepsie et à l'isolement. L'antisepsie est insuffisante, l'isolement doit être perfectionné.

La contagion intérieure est due aux malades en incubation de

rougeole, coqueluche, etc. Il en résulte que la salle commune est un foyer permanent d'épidémies plus ou moins graves.

Quant à l'isolement en commun des rougeoleux, coquelucheux, même dans des salles de 8 à 10 lits, il favorise l'apparition des complications. Donc il faut préconiser l'isolement cellulaire (hôpital Pasteur). Cependant les boxes des pavillons de douteux, moins chers, sont suffisants.

Les crèches, leur passé, leur présent, leur avenir, par le Dr R. Deswarte (*Thèse de Paris*, 4 juillet 1906, 170 pages).

Cette thèse, inspirée par le professeur Lemière (de Lille), est une étude très documentée de cette question toujours actuelle des crèches. Les crèches, que beaucoup attaquent avec acharnement, étaient incontestablement un progrès sur les garderies d'autrefois. Mais elles offrent les dangers de toute agglomération d'enfants. On les a accusées encore de favoriser l'abandon de l'allaitement maternel; cet abandon, auquel elles remédient de leur mieux, n'est pas leur fait, mais celui des conditions sociales.

Les crèches industrielles ou *nourriceries industrielles* ont eu pour but de combler une lacune des anciennes crèches en favorisant l'allaitement maternel ; elles sont en effet tout près de la mère, dans l'usine où elle travaille. Alors on a vu, dans ces crèches du Nord, la mortalité être moins élevée pour les enfants des mères qui travaillent à l'usine que pour ceux des mères sans profession de la même ville. Il faut donc souhaiter la généralisation de ces nourriceries industrielles.

Préservation des nourrices et des nourrissons contre la syphilis, par le Dr Désormeaux (*Thèse de Paris*, 13 juin 1906, 88 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Pinard, reflète l'enseignement de ce maître. Elle conclut en recommandant : 1° comme moyens prophylactiques généraux, tout ce qui favorisera l'allaitement maternel, tout ce qui instruira sur les dangers de la syphilis et son mode de propagation par l'allaitement ; 2° comme moyens prophylactiques spéciaux, traiter les parents avant la procréation et pendant la grossesse, les instruire sur les dangers présentés par leurs enfants pour un sein autre que le sein maternel. Aux parents qui désirent placer un enfant en nourrice au sein, il faut demander un certificat médical garantissant la nourrice contre tout risque d'affection contagieuse pouvant lui être transmise par le nourrisson. Le fait d'exposer *sciemment* une nourrice à la contagion par l'allaitement doit être assimilé à un délit et poursuivi correctionnellement. Il faut demander qu'une loi assimile la syphilis transmise par le nourrisson à un accident du travail.

Il faut aussi protéger les nourrissons. Toute nourrice venant de quitter un nourrisson et voulant se replacer se munira d'un certificat médical attestant que l'enfant qu'elle vient de quitter n'était pas contagieux. Toute nourrice non pourvue de ce certificat médical ne pourra se replacer nourrice au sein avant deux mois.

Le panaris des nouveau-nés, par le Dr E. A. Galibert (*Thèse de Paris*, 7 juin 1906, 74 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Brindeau, contient 26 observations. Elle montre que le panaris des nouveau-nés est plus fréquent qu'on ne pense. Deux causes interviennent : une *prédisposante*, la desquamation épidermique des premiers jours de la naissance ; une *déterminante*, l'infec-

tion staphylococcique. En général, ce panaris évolue sous la forme de tourniole, qui débute vers le onzième jour et présente une évolution rapide autant que bénigne. Cependant la tourniole des nouveau-nés peut se compliquer d'accidents plus ou moins graves, localisations secondaires du staphylocoque ou infections streptococciques associées, conjonctivite, galactophorite maternelle, impétigo, érysipèle.

Diagnostic très facile ; il est rare qu'on puisse confondre ce panaris avec l'onyxis syphilitique ou le pemphigus.

Le traitement doit être préventif : éviter les tiraillements de l'épiderme péri-unguéal ; brassières à manches longues recouvrant les mains. Traitement curatif par une pommade antiseptique et un pansement occlusif.

L'énanthème de la rougeole, par le Dr Couénon (*Thèse de Paris*, 13 juin 1906, 64 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Comby, contient 12 observations ; l'auteur aurait pu en citer davantage à l'appui de ses conclusions. L'énanthème de la rougeole est la localisation sur les muqueuses de l'éruption morbilleuse. Comme cet enanthème précède habituellement l'exanthème, il peut servir au diagnostic précoce de la maladie. Il se manifeste par le catarrhe oculo-nasal sur les muqueuses pituitaire et conjonctivale. Sur l'intestin, il se traduit par la diarrhée. On a cherché, sur la muqueuse buccale, les manifestations caractéristiques de cet enanthème. Le pointillé du voile du palais, quand il existe, a une grande valeur. La stomatite érythémato-pultacée de Comby est pour ainsi dire constante. Les taches de Koplik ne sont pas constantes, et leur recherche est difficile. D'ailleurs elles font partie de l'énanthème général de la bouche, n'étant qu'une simple localisation à la face interne des joues.

Instituciones de Beneficencia contra la mortalidad infantil en Paris y en Berlin (Institutions de bienfaisance contre la mortalité infantile à Paris et à Berlin), par la Dsse E. Quezada Acharan (*Brochure* de 52 pages, Santiago de Chili, 1906, Imprimerie Cervantes).

Mme la Dsse Quezada, envoyée en mission par le *Patronage de l'enfance* du Chili, a visité les principales institutions de bienfaisance contre la mortalité infantile, à Paris et à Berlin. Dans son rapport fort intéressant, nous trouvons successivement exposées les *Consultations de nourrissons* et *Gouttes de lait*, la *Pouponnière de Versailles*, avec leurs pendants en Allemagne, la *Kinderschutzverein* de Berlin, la *Säuglingsheim*, *la Bouchée de pain* de Paris, la *Volksküchen* de Mme Morgenstern à Berlin.

L'auteur insiste beaucoup sur les détails d'organisation et montre un esprit pratique très avisé.

Les colonies de vacances, par le Dr A. Desdouitt (*Thèse de Paris*, 17 mai 1906, 236 pages).

La tuberculose de l'adulte n'est bien souvent qu'une tuberculose infantile prolongée. C'est donc surtout dans l'enfance que la prophylaxie sera utile. C'est la vie dans des habitations surpeuplées, contaminées, sans air et sans lumière, qui engendre la tuberculose. En attendant qu'on puisse assainir les habitations, on devra favoriser les œuvres qui ont pour but de procurer à l'enfant des villes un séjour plus ou moins prolongé à la campagne, à la mer, à la montagne. L'idéal serait de faire profiter chaque enfant d'un séjour prolongé à la campagne, dans une maison choisie comme M. Grancher l'a réalisé dans son œuvre. Mais cela n'est possible que pour un petit nombre d'enfants. Force est bien de se contenter d'un

séjour de trois semaines au grand air, ou même parfois d'une journée par semaine dans les bois suburbains.

Il faut aussi multiplier les espaces libres, les jardins publics dans les grandes villes, encourager la création des jardins ouvriers, etc. Toutes les œuvres de colonies de vacances signalent les bons effets du séjour au grand air : augmentation de poids, de taille, de périmètre thoracique. Pour que les colonies de vacances donnent tous leurs effets hygiéniques, il est nécessaire que le médecin joue un rôle important dans le choix des enfants et du lieu de séjour, ainsi que dans la surveillance des colonies. Outre leur importance hygiénique, les colonies de vacances ont des résultats moraux et sociaux qui ne sont pas négligeables.

De l'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du radius, par le Dr E. Delfosse (*Thèse de Paris*, 23 mai 1906, 104 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Kirmisson, contient 26 observations. Elle montre que l'extrémité inférieure du radius est, au membre supérieur, un lieu d'élection pour l'ostéomyélite ; il y a là en effet une épiphyse très fertile, et un os, le radius, très exposé à la fatigue ; ce sont des conditions favorables à la production de l'ostéomyélite. Le radius gauche est plus souvent atteint que le droit : 10 cas d'ostéomyélite du radius gauche, 8 du droit, 6 non indiqués. Comme complications, on a rarement à compter avec l'arthrite du poignet, car la synoviale n'a rapport que sur un point avec le cartilage de conjugaison. Les lésions osseuses peuvent atteindre l'épiphyse et rester localisées. Décollement épiphysaire assez rare, fractures plus rares encore. Comme déformations consécutives, il faut signaler les déviations de la main ; main bote cubitale, main bote radiale.

LIVRES

Traité de thérapeutique orthopédique, par le Dr Ducroquet (vol. de 384 pages, Paris, 1906, J. Rousset, éditeur. Prix : 15 francs).

Dans ce livre, illustré de 347 figures dans le texte, le Dr Ducroquet expose surtout la technique des appareils qu'il a inventés ou perfectionnés pour le traitement orthopédique des tuberculoses osseuses. Dans le livre I, il étudie l'évolution des tuberculoses osseuses, les principes généraux des appareils, la technique générale de l'appareil plâtré. Le livre II est consacré au mal de Pott, le livre III à la tuberculose du pied, le livre IV à la tuberculose du genou, le livre V à la coxalgie. Grâce à la profusion des gravures, le lecteur suit assez bien les descriptions de l'auteur, et tout médecin praticien peut faire des appareils plâtrés en se guidant sur les procédés techniques exposés dans ce livre. En résumé, ouvrage très pratique et d'une incontestable utilité dans un domaine très ardu et insuffisamment exploré par la généralité des médecins.

Verhandlungen der dreiundzwanzigsten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde (Comptes rendus de la 23e réunion de la Société de pédiatrie), par le Dr Paul Selter (vol. de 304 pages, Wiesbaden, 1907).

Ce volume contient les communications et discussions présentées à Stuttgart (septembre 1906), à la section de médecine des enfants de l'Assemblée des naturalistes et médecins allemands.

Parmi les notes les plus intéressantes, nous citerons : *Isolement dans les hôpitaux d'enfants* (Escherich) ; *Ration alimentaire de l'enfant au sein dans*

les quatre premiers mois (Siegert); *Rougeole des nourrissons* (Hutzler); *Variations du sang suivant l'âge des enfants* (Feer); *Résorption de l'albumine chez le nourrisson* (Hamburger); *Étiologie des troubles disgestifs du nourrisson* (Finkelstein); *Teneur en graisse du colostrum* (Hohlfeld); *Vaccination sous-cutanée* (Knœpfelmacher); *Maladie de Hirschsprung* (Bernheim-Karrer); *Hypertrophie du cœur dans le premier âge* (Oberndorfer); *Rachitisme chez le chien, le lièvre et le chevreuil* (Holz); *Spasme du pylore* (Heubner); *Albuminurie orthostatique* (Reyher), etc. D'autres communications ont été faites par MM. Leo, Wieland, Ludwig, F. Meyer, Hans Rietschel, Schlesinger, v. Pirquet, Thiemich, Uffenheimer, Dräseke, Otto Rommel, Selter, Schaps, Tobler, Camerer, Moro, Langstein, Salge.

NOUVELLES

Colonies de vacances à Buenos Aires. — Le Dr Pirán, propriétaire dans la province de Buenos Aires, a offert au président du Conseil national d'éducation de loger et nourrir, pendant les mois d'été, 30 à 40 enfants pauvres et débiles désignés par les autorités scolaires avec un maître pour les accompagner. Chaque mois, la même quantité d'écoliers peut se renouveler, ce qui pour la saison fait un total de 100 à 120 enfants. On ne peut qu'applaudir une générosité aussi intelligente et aussi pratique.

Société italienne de Pédiatrie. — Le sixième Congrès national italien de pédiatrie, organisé par la Société italienne de pédiatrie, aura lieu cette année à Padoue. Cette ville possède depuis vingt-cinq ans une chaire de pédiatrie, la première en date du royaume. Elle méritait donc d'être choisie comme siège du Congrès. Comité local : Dr Vitale Tedeschi, président; Dr Stoppato trésorier; Dr Orefice, secrétaire.

Nécrologie. — Nous avons le profond regret d'annoncer la mort, à soixante ans, du Dr P. Budin, professeur de clinique obstétricale à la Faculté de Paris, bien connu dans le monde de la pédiatrie par ses belles recherches sur l'alimentation des nourrissons.

C'est lui qui, le premier, en France, institua les gouttes de lait avec consultation de nourrissons (Hôpital de la Charité, 1892).

Depuis cette époque, il s'était dévoué entièrement à cette œuvre, avait fondé avec Strauss la *Ligue contre la mortalité infantile*, et se prodiguait sans compter (brochures, réunions, conférences), pour répandre dans notre pays et au delà les œuvres similaires. Appelé à Marseille pour une conférence de ce genre, c'est là qu'il a été atteint brutalement d'une pneumonie mortelle. On peut dire qu'il meurt au champ d'honneur.

Nous avons également le regret d'apprendre la mort de Mme Archambault, veuve du médecin de l'hôpital des Enfants-Malades et belle-mère de notre collègue le Dr Sevestre, auquel nous adressons nos sincères condoléances.

Le gérant :

P. BOUCHEZ.

4976-07. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

VII

ENTÉRITES ET APPENDICITE CHEZ LES ENFANTS

Par le Dr J. COMBY.

Les entérites de l'enfance jouent un rôle capital dans l'étiologie de l'appendicite. L'appendice en effet n est qu'un diverticule de l'intestin ; solidaire de cet organe, il éprouve le contrecoup de toutes ses souffrances. Ce que la raison faisait prévoir est confirmé chaque jour par la clinique.

Remontant dans les antécédents des enfants qui souffrent d'appendicite aiguë ou qui présentent les troubles vagues de l'appendicite chronique, on découvre les phases plus ou moins ignorées d'une inflammation du tube digestif : gastro-entérites aiguës ou chroniques, entérites subaiguës, entéro-colites.

On ne saisit pas toujours le lien qui rattache l'appendicite actuelle à l'entérite ancienne, parce qu'on éprouve souvent de réelles difficultés à découvrir l'appendicite chronique. Le jour où l'on saura reconnaître pendant la vie les petites lésions appendiculaires, la question aura fait un grand pas.

L'appendice peut être malade depuis longtemps, gonflé, congestionné, induré, oblitéré, lésé profondément dans sa couche lymphoïde, sans donner lieu à des symptômes locaux suffisants pour le diagnostic. La crise aiguë, qui viendrait lever les doutes, peut se faire attendre longtemps, ou même manquer, et alors le diagnostic n'est pas posé. Le chiffre des appendicites chroniques reconnues et déclarées est très inférieur à celui des appendicites chroniques existantes.

Un bon nombre de ces appendicites guérissent peu à peu, spontanément ; les autres aboutissent aux épisodes aigus qui les dénoncent bruyamment, ou sont découvertes par les méde-

cins et les chirurgiens qui les cherchent. Il n'est pas superflu de souligner ce dernier point ; pour reconnaître l'appendicite chronique, il faut la poursuivre de recherches attentives, répétées, acharnées. Tel malade ne présente absolument rien à un premier examen qui, six mois, un an plus tard, aura nettement le point de Mac Burney. Cela ne veut pas dire que l'appendice n'était pas déjà malade la première fois, mais seulement qu'il n'était pas douloureux. L'appendicite chronique existait déjà, elle s'accusait par des troubles de la santé générale, par l'anémie, l'amaigrissement, la dyspepsie, etc. Mais elle n'avait pas fait encore assez de progrès pour être perceptible à la palpation.

L'appendicite est une maladie essentiellement chronique, qu'on peut considérer comme une localisation, une séquelle des irritations, infections, intoxications du tractus intestinal. Parmi ces toxi-infections intestinales, il n'en est pas chez l'enfant qui expose plus à l'appendicite que l'entéro-colite muco-membraneuse. A cela nous trouvons deux raisons : 1° l'appendice fait en quelque sorte partie du côlon, et il serait extraordinaire qu'il échappât aux inflammations d'un organe dont il n'est que le prolongement ; 2° l'entéro-colite de l'enfance est, plus que celle de l'adulte, une infection aiguë portant sur l'appareil lymphoïde du gros intestin, d'où le nom d'*entérite folliculaire* usité en Allemagne. Cette infection menace directement l'appareil folliculaire de l'appendice. Colite folliculaire, appendicite folliculaire, ces deux termes, en médecine infantile tout au moins, sont quasi-synonymes et ne représentent qu'une même maladie en deux localisations différentes.

Je suis pour ma part très surpris, non pas qu'il y ait de l'appendicite chez beaucoup d'enfants ayant souffert d'entéro-colite, mais qu'il n'y en ait pas chez tous. Il est vrai que l'appendicite peut exister sans entéro-colite nette ; mais, si l'on voulait tenir compte de tous les cas, on verrait que l'entérite a présidé bien plus souvent qu'on ne le croit à la naissance de l'appendicite. L'entérite est mal dessinée ; elle existe néanmoins sous forme de digestions pénibles, de dyspepsie flatulente et de ces constipations opiniâtres, si proches de l'entéro-colite, dont elles sont le prélude habituel Dire que les enfants atteints d'appendicite ont été depuis longtemps constipés, cela revient à dire à peu près qu'ils ont de l'entéro-colite chronique. En

tout cas, cette constipation favorise la congestion, l'intoxication et l'infection de l'appendice. A la constipation d'ailleurs viennent souvent s'ajouter les sécrétions glaireuses, membraneuses purulentes et sanglantes, qui attestent la colite.

Sans parler de ces ébauches d'entéro-colite, qui figurent dans ma statistique de 70 appendicites chroniques au moins 26 fois, j'ai relevé 18 fois des crises nettes d'entéro-colite muco-membraneuse. Quant aux végétations adénoïdes, latentes et manifestes, qui précèdent si souvent l'entéro-colite, leur présence est signalée au moins 14 fois. Dans ces 14 cas, elles avaient été assez grosses et gênantes pour nécessiter l'intervention chirurgicale. Mais elles existent bien plus souvent.

L'adénoïdite semble jouer un rôle très important dans la production de l'appendicite. Rhino-pharyngite et adénoïdite, entéro-colite muco-membraneuse et appendicite peuvent être considérées, dans beaucoup de cas, comme des étapes successives de la même maladie infectieuse. L'infection commence par le rhino-pharynx, continue dans l'intestin et finit par l'appendice.

Les sécrétions purulentes et septiques élaborées par le tissu lymphoïde du pharynx sont incessamment dégluties ; comment n'entraîneraient-elles pas à la longue la gastro-entérite, l'entéro-côlite et enfin l'appendicite ?

D'ailleurs la structure lymphoïde de l'appendice le rapproche singulièrement des amygdales palatines et pharyngées.

La plupart des médecins d'enfants, pour ne pas dire tous, sont convaincus de l'existence de ces associations anatomo-cliniques, dont je vais résumer quelques cas récents, après ceux qui ont été rapportés de différents côtés par Triboulet, Gallois, Delacour, Aviragnet, René Josserand et Roux, Guinon, Broca, etc. Quoiqu'on ait mis en doute les relations de l'entérocolite et de l'appendicite, ces relations sont devenues classiques en médecine infantile.

Observation I. — Garçon de douze ans et demi, observé deux fois, à trois mois de distance (mars et juin 1905). Il est pâle, jaune, maigre. Sa mine épouvantable fait la désolation de ses parents, qui ont trois autres enfants vigoureux et bien portants. Cet enfant a eu plusieurs poussées d'entéro-colite muco-membraneuse traitées à Châtelguyon et ailleurs sans aucun bénéfice. Constipation habituelle. Depuis l'âge de trois ans, crises de vomissements avec fièvre et douleurs d'estomac survenant tous les ans pendant l'été.

Je pensai aussitôt à l'appendicite chronique, et j'examinai le ventre. Je trouve une dilatation de l'estomac, sans la moindre défense ni douleur au

point de Mac Burney. Cependant j'inscris en tête de mon ordonnance, après l'énumération des différents symptômes, *rien d'appendiculaire en apparence.*

Trois mois après, l'enfant revient un peu amélioré par le régime que je lui ai fait suivre. Mais sa mine continue à être mauvaise, et je ne suis pas satisfait. Nouvel examen du ventre, point de Mac Burney très net. Aussitôt j'affirme l'appendicite chronique, je lui attribue sans hésiter la mauvaise santé de l'enfant, et je conclus, sans réserve, à la nécessité de l'opération. On consulte deux chirurgiens qui opinent dans le même sens, et le 13 juillet le Dr Michaux enlève un appendice très malade, rempli de pus.

Voilà donc un cas d'entéro-colite muco-membraneuse suivi d'appendicite chronique, avec intoxication profonde allant jusqu'à la cachexie. Signes locaux difficilement et tardivement décelables.

Observation II. — Un garçon de dix ans est atteint d'entérite muco-membraneuse grave, avec fausses membranes, mucosités purulentes, sang. Je le soigne par la diète, les lavages intestinaux ; il guérit. Au bout de quelques mois, il est pris d'appendicite aiguë avec plastron dans la fosse iliaque droite. Le Dr Jalaguier refuse de l'opérer à la phase aiguë. Au bout de quelques jours, un abcès s'ouvre dans le rectum. Guérison.

Là encore le rôle de l'entéro-colite muco-membraneuse semble indéniable.

Observation III. — *N...*, fille de treize ans et demi, grande, forte, vient d'avoir des douleurs rhumatoïdes avec un peu d'albuminurie. On s'est demandé si cette albuminurie ne rentrait pas dans la classe des albuminuries arthritiques, ou si elle devait être attribuée à une scarlatine datant de trois ans. Quoi qu'il en soit, après la cessation des douleurs et de l'albuminurie, je suis consulté pour un embarras gastrique persistant avec fièvre légère. A ce moment, j'ai recherché l'appendicite sans succès. Mes confrères, le Dr A. Centeno et le Dr Fiessinger, ne furent pas plus heureux. Le 2 juillet 1906, l'enfant m'est présentée par sa mère avant le départ pour Châtelguyon. Alors j'apprends qu'elle a eu deux grandes crises d'entéro-colite (à trois ans et à dix ans). Depuis la première crise, constipation habituelle interrompue par des crises de diarrhée. Légères douleurs de ventre parfois.

J'examine à nouveau l'abdomen avec un soin particulier, et je découvre facilement le point de Mac Burney. Je conclus à l'existence d'une appendicite chronique.

Là encore il faut relever l'entéro-colite muco-membraneuse dans les antécédents de l'enfant.

Observation IV. — Une fille de onze ans, sœur de la précédente, a aussi de l'entérite muco-membraneuse, pour laquelle elle a fait déjà deux cures à Châtelguyon. Lors de sa dernière cure, elle n'a pu supporter le massage abdominal qu'on lui avait prescrit, à cause des douleurs qu'elle en éprouvait. Ces douleurs tenaient précisément à l'existence du point de Mac Burney révélateur d'appendicite chronique.

OBSERVATION V. — Un garçon de six ans est vu par moi le 28 décembre 1905 pour les suites d'une entéro-colite muco-membraneuse datant de trois mois. Il est pâle, jaune, maigre, sans présenter de douleur au point de Mac Burney. Végétations adénoïdes opérées à l'âge de trois ans. Le 3 juillet 1906, je revois cet enfant, qui a eu, depuis mon premier examen, deux crises graves et très douloureuses d'entéro-colite avec glaires, peaux, sang. L'examen du ventre me permet à ce moment de provoquer une douleur vive au point de Mac Burney. Je conclus à une appendicite chronique précédée d'entéro-colite.

Les trois étapes adénoïdienne, entéro-colique et appendiculaire sont ici bien évidentes.

OBSERVATION VI. — Le 5 juillet 1906, je vois une fillette de huit ans et demi, déjà examinée il y a six mois. A cette époque, elle était venue pour une entéro-colite muco-membraneuse assez grave avec peaux, glaires, etc. Un spécialiste de la gorge avait découvert des végétations adénoïdes qu'il se proposait d'opérer. On me consultait pour la mauvaise mine, la pâleur, la constipation, l'état dyspeptique de cette enfant. A cette époque, je cherchai l'appendicite sans pouvoir la découvrir. Cette fois, je fus plus heureux et pus mettre en relief le point de Mac Burney.

Nous trouvons ici, comme dans le cas précédent et dans les suivants, les trois étapes de l'infection adénoïdienne, entéro-colitique et enfin appendiculaire.

OBSERVATION VII. — Le 5 juillet 1906, je revois, après un an d'intervalle, une fillette de dix ans et demi, nourrie au biberon, opérée de végétations adénoïdes à l'âge de sept ans. A cinq ans et six ans et demi, poussées d'entéro-colite muco-membraneuse, cure à Châtelguyon.

Enfant assez grosse, assez colorée, mais molle, sans énergie. Elle est habituellement constipée et souffre parfois du ventre. Elle mange beaucoup et avec gloutonnerie. Il y a un an, j'avais mis sur mon ordonnance que l'appendice n'était pas douloureux. Aujourd'hui, je constate que la pression au point de Mac Burney réveille une douleur assez vive, et cela à plusieurs reprises, les autres parties du ventre restant constamment indolores.

Là encore les étapes adénoïdienne, entérique et appendiculaire se sont déroulées d'une façon indéniable.

OBSERVATION VIII. — Garçon de onze ans et demi, opéré de végétations adénoïdes il y a quatre ans; plusieurs poussées d'entéro-colite muco-membraneuse depuis cette époque. Récemment douleurs de ventre ayant duré trois semaines; le médecin traitant aurait parlé d'appendicite. J'examine cet enfant le 10 juillet 1906. La pression dans la fosse iliaque droite révèle immédiatement un point douloureux. Ailleurs le ventre est indolore. Je refais plusieurs fois l'épreuve; toujours le malade accuse une vive sensibilité. Constipation habituelle. Nous sommes conduits à admettre l'existence d'une appendicite chronique, ayant succédé aux végétations adénoïdes et à l'entérite muco-membraneuse.

Un frère de six ans, auquel j'ai découvert un gros paquet de végétations adénoïdes, a aussi de l'entérite muco-membraneuse ; chez ce dernier, je n'ai pas pu provoquer de douleur au niveau de l'appendice. Mais, si cet organe n'est pas encore malade, il est menacé et je le surveillerai.

Observation IX. — Garçon de douze ans et demi, observé le 16 juillet 1906. A l'âge de sept ans, végétations adénoïdes opérées. Dès l'âge de six à sept mois, j'avais été consulté pour des troubles dyspeptiques ; à deux ans, à trois ans, j'avais revu l'enfant pour ces mêmes troubles. Constipation habituelle. Plusieurs poussées d'entéro-colite muco-membraneuse. Il y a quatre ou cinq jours, douleurs très violentes à l'épigastre, vomissements bilieux. En cherchant bien, on retrouve dans le passé quelques manifestations douloureuses analogues. L'enfant a habituellement mauvaise mine.

A l'examen du ventre, je trouve un point de Mac Burney très net, et je puis affirmer l'existence d'une appendicite chronique.

Observation X. — Garçon de six ans, frère du précédent, né avant terme, ayant eu du spasme de la glotte très fréquemment dans la première année, ronflait la nuit et avait constamment la bouche ouverte. On l'a opéré à deux ans de végétations adénoïdes. Puis sont survenues des poussées d'entérite muco-membraneuse à plusieurs reprises. L'enfant rendait des glaires, des peaux, du sang. On lui a fait de fréquents lavages de l'intestin. En dehors de ces crises aiguës bien caractérisées d'entéro-colite infectieuse, le jeune sujet présentait une constipation habituelle avec quelques flux diarrhéiques de temps à autre. L'examen du ventre, qui est souple et facile à palper, montre une dilatation de l'estomac assez notable (clapotage jusqu'à l'ombilic). De plus, au niveau de la fosse iliaque droite, on provoque à la pression une sensibilité très nette qui n'existe en aucun autre point de l'abdomen. Je conclus à l'existence d'une appendicite chronique.

Observation XI. — Fille de douze ans, grande, bien développée, se présente à ma consultation le 21 juillet 1906. Cette enfant a mauvaise mine, elle est pâle et présente par instants les traits tirés. Elle a souffert d'entérite muco-membraneuse grave : glaires, peaux, selles sanglantes. De plus elle dort la bouche ouverte, ronfle la nuit. On lui a coupé les amygdales et extirpé des végétations adénoïdes. Dans sa première enfance, elle a eu une otite avec mastoïdite, et elle porte une cicatrice opératoire derrière l'oreille gauche.

Examinant le ventre de cette enfant, je constate une dilatation de l'estomac, et je n'ai pas de peine à provoquer une douleur vive au point de Mac Burney. Les autres régions de l'abdomen sont absolument indolores. Pas de crise aiguë, mais constipation habituelle. Appendicite chronique ayant succédé à l'entéro-colite et à l'adénoïdite.

Observation XII. — Le 25 juillet 1906, on me conduit un garçon de six ans, que j'ai vu à diverses reprises depuis l'âge de dix-huit mois. A cette époque, il avait eu une entéro-colite muco-membraneuse avec réactions méningées. Il eut par la suite d'autres crises d'entéro-colite. Il y a deux ans, je reconnus chez lui la présence de végétations adénoïdes qui furent opérées quelques mois après. La santé devint meilleure et le périmètre thoracique augmenta. Il y a un an, l'enfant a présenté des vomissements paroxystiques durant trois jours, qui se sont reproduits ensuite toutes les cinq à six semaines ; les vomissements sont soudains, incoercibles, accompagnés d'un peu de fièvre. Ils sont parfois précédés par des accès de dyspnée avec bronchite asthmatiforme.

Lors de la dernière crise de vomissements, l'enfant a accusé de vives douleurs de ventre. Il n'y a pas de constipation habituelle; les selles sont très fétides ; l'haleine semble avoir une odeur acide ou chloroformique.

L'enfant, actuellement, est assez bien ; il n'est pas maigre, mais un peu pâle; il a eu sa crise il y a quinze jours, et les parents trouvent qu'il ne s'est pas rétabli aussi vite que les autres fois. Rien à l'auscultation du cœur ni des poumons.

Le ventre est souple, non douloureux à la pression superficielle. Foie normal. Clapotage gastrique. A la pression profonde au point de Mac Burney, légère douleur. Je conclus à l'existence d'une appendicite chronique venant terminer la série de malaises éprouvés par l'enfant et au premier rang desquels doivent être placés l'entéro-colite et les végétations adénoïdes. Quant aux vomissements cycliques existant depuis un an, ils semblent être l'expression de l'appendicite. C'est au moins ainsi que j'aurais tendance à les interpréter.

Observation XIII. — Garçon de quatre ans, observé le 19 octobre 1906, avec le Dr Fournier (de Bécon-les-Bruyères). Cet enfant a été soigné à plusieurs reprises pour de l'entéro-colite muco-membraneuse. Crise très douloureuse il y a deux mois. On a parlé alors d'appendicite. Il y a trois jours, nouvelle crise, avec glaires et mucosités, fièvre (40°), vomissements, douleur dans le côté droit du ventre. L'examen montre une défense très nette avec empâtement dans la fosse iliaque droite. Pouls 120, température 38°,7. Diète absolue, glace sur le ventre. La fièvre disparaît, l'enfant va mieux. Au moment de la défervescence, le Dr Launay examine l'enfant et conseille de l'opérer à froid. Le 2 novembre, je revois le malade avec le Dr Fournier pour de l'embarras gastrique avec constipation opiniâtre et douleur à gauche (colite ou péricolite).

Dans ce cas, les relations de l'entérite muco-membraneuse avec l'appendicite apparaissent nettement.

Observation XIV. — Garçon de dix ans, ayant eu plusieurs poussées d'entéro-colite muco-membraneuse; je l'ai soigné, il y a quelques années, pour une de ces poussées. A la fin de juillet 1906, l'enfant est pris tout à coup d'une sorte d'indigestion : vomissement, douleur de ventre, un peu de fièvre. On reconnaît une appendicite, et on prescrit la glace sur le ventre, l'immobilité, la diète absolue. La fièvre tombe rapidement et l'enfant va bien. Puis retour des douleurs, plus violentes que la première fois, hématurie, quelques graviers dans les reins. On parle alors de coliques néphrétiques. J'examine le ventre et constate nettement la sensibilité au point de Mac Burney. Pour moi, l'appendicite n'est pas douteuse, mais, l'enfant, sous l'influence de la déshydratation, a fait de la lithiase rénale.

Observation XV. — Fille de sept ans, observée le 18 octobre 1906. Je la connais depuis sa naissance et l'ai soignée pour de l'eczéma de nourrissons, de la laryngite striduleuse à quatre ou cinq reprises, des végétations adénoïdes et enfin de l'entérite muco-membraneuse dont elle a eu plusieurs poussées assez graves. Coqueluche bénigne l'été dernier. Enfant nerveuse. Au Pouliguen, marchant dans le sable humide, elle a accusé des douleurs de ventre plusieurs fois. Constipation habituelle. J'examine le ventre et je trouve une douleur très nette au point de Mac Burney. Donc appendicite chronique chez une enfant qui a eu de l'entérite muco-membraneuse et des végétations adénoïdes.

Observation XVI. — Un jeune garçon actuellement âgé de onze ans a été opéré il y a deux ans d'appendicite ; six mois après, on lui enlevait un gros paquet de végétations adénoïdes, d'origine ancienne. Je l'avais

soigné depuis cinq ans pour des crises d'entéro-colite muco-membraneuse avec état dyspeptique, pâleur, amaigrissement, etc.

Il est bien probable que ces trois maladies, étudiées, vérifiées ou opérées chez le même enfant, ont un lien entre elles ; d'autant plus que, depuis l'opération des adénoïdes, l'enfant n'a plus eu de troubles digestifs. Les végétations adénoïdes ont précédé sans doute les autres manifestations, puis sont venues les poussées d'entéro-colite et enfin l'appendicite. Je n'ai pas vu de cas où la relation pathogénique soit plus évidente entre les manifestations lymphoïdes des divers étages du tube digestif.

Observation XVII. — Garçon de onze ans, observé le 23 février 1907. Il est pâle, maigre ; il y a trois semaines, crise de vomissements avec douleurs de ventre ; a toujours eu le vomissement facile.

Constipation habituelle. On a fait, ces jours-ci, plusieurs lavages de l'intestin. A la palpation du ventre, sensibilité générale, avec maximum au niveau du point de Mac Burney. Dans cette région, il y a, outre la douleur, une défense assez notable de la paroi.

Cet enfant, opéré de végétations adénoïdes à l'âge de sept ans, a eu ensuite plusieurs crises d'entéro-colite muco-membraneuse, et la fièvre typhoïde, il y a trois ans.

Les faits semblables sont extrêmement communs chez les enfants. Il semble bien que, dans le jeune âge, l'entéro-colite expose à l'appendicite plus que toute autre maladie du tube digestif ou d'un système organique quelconque.

Mais il faut bien savoir que cette appendicite, dernier terme d'une série plus ou moins longue d'infections digestives, est une appendicite chronique, insidieuse, latente, d'un diagnostic très délicat, et on pourrait dire hérissé de difficultés. Bien souvent même ce diagnostic n'est pas posé, et les enfants peuvent conserver jusqu'à l'âge adulte un appendice malade, sans avoir de grandes crises aiguës. Ces cas prolongés ne sont pas rares.

Pour éviter les appendicectomies inutiles, nous devons travailler au perfectionnement du diagnostic, en recherchant minutieusement les signes locaux, en étudiant de près le facies des malades et les réactions générales qu'entraîne habituellement l'appendicite chronique : teint jaunâtre, anorexie, dyspepsie, amaigrissement, perte des forces, neurasthénie, etc.

Conclusions

1° Il y a un rapport de causalité entre les entérites de l'enfance et l'appendicite ;

2° Parmi ces entérites, celle qui expose le plus à l'appendicite est l'entéro-colite muco-membraneuse, et cela se conçoit aisément, l'appendice n'étant qu'une annexe, qu'un prolongement du côlon ;

3° L'identité de structure explique aussi cette solidarité pathologique de l'appendice et du côlon. Dans l'entéro-colite muco-membraneuse, dite aussi *entérite folliculaire*, l'inflammation porte sur le tissu lymphoïde du gros intestin ; elle n'a qu'un pas à faire pour atteindre le tissu lymphoïde de l'appendice ;

4° Si nous remontons plus haut, nous voyons souvent, chez l'enfant, les entéro-colites et appendicites être précédées de rhino-pharyngites et adénoïdites, qui semblent marquer une première étape de l'infection intestinale et appendiculaire ;

5° L'appendicite des enfants, maladie essentiellement chronique, souvent méconnue, curable sans doute spontanément dans beaucoup de cas, nous apparaît comme une résultante, une séquelle, une localisation spéciale des processus infectieux du tube digestif ;

6° Si l'on veut prévenir les appendicites évitables, on soumettra les enfants à une hygiène alimentaire judicieuse, pour éviter les entérites ; on soignera ces entérites quand elles existent, et enfin on ne négligera pas les rhino-pharyngites et adénoïdites du jeune âge, qui semblent préluder aux troubles digestifs et à l'appendicite.

VIII

LA RATION ALIMENTAIRE DE L'ENFANT DEPUIS SA NAISSANCE JUSQU'À L'AGE DE DEUX ANS

Par le Dr HENRI KLOSE,
Premier assistant de la Clinique des maladies de l'enfance de l'Université de Strasbourg (Alsace)

FIN (1).

V

LE NOURRISSON PLUS AGÉ ET LA SECONDE ANNÉE.

Fanatiques de l'allaitement. — La lutte pour l'existence après le cinquième mois. — Berlin, Lille. — Conséquences pour l'alimentation. — Art du médecin. — Sevrage ou ablactation. — Ses indications, sa technique opératoire et ses dangers. — Procédés des peuples primitifs. — Empirisme pur. — Méthodes différentes : Czerny-Keller, Finkelstein, Heubner, Marfan. — Résidu alimentaire nuisible de Biedert. — Avertissement à notre époque. — Notre méthode. — Aucune garantie absolue. — Schéma alimentaire de la première année : le nôtre et celui de Marfan. — Considérations théoriques : loi de Rubner, Camerer, Sommerfeld. — Ration alimentaire à la fin de la seconde année. — Succès définitif. — Influence de l'alcool, de l'air et de la lumière sur le nourrisson. — Perspective rassurante : émulation pacifique des différents peuples pour la découverte d'une alimentation infantile rationnelle.

Il existe certains fanatiques de l'allaitement naturel pour lesquels l'alimentation artificielle conduit fatalement à la dégénération de la race, même si l'enfant présente toutes les apparences d'une croissance régulière et normale. C'est là une opinion insoutenable. Les expériences cliniques et l'étude des phénomènes d'échange chez l'enfant nourri artificiellement le démontrent à l'évidence : si rien ne différencie en principe ces phénomènes de ceux qui s'accomplissent chez le nourrisson au sein, la similitude devient d'autant plus parfaite que le mode d'alimentation choisi se rapproche plus de l'allaitement. Dans l'un comme dans l'autre cas, les chances de victoire dans la lutte pour l'existence croissent à partir du cinquième mois (avec 1/3 lait) pour acquérir, au cours de la première année, un certain degré de certitude, toujours plus

(1) Voir Nos 2 et 3, pages 65 et 137.

absolu, naturellement, chez le nourrisson au sein que chez l'enfant au biberon. En se rapportant à la statistique berlinoise de 1893 à 1897, Westergaard calcula les chiffres reproduits dans le graphique ci-dessous. A partir du cinquième mois, la mortalité suit une progression décroissante. Voici le nombre moyen des décès par 100000 enfants à différents âges :

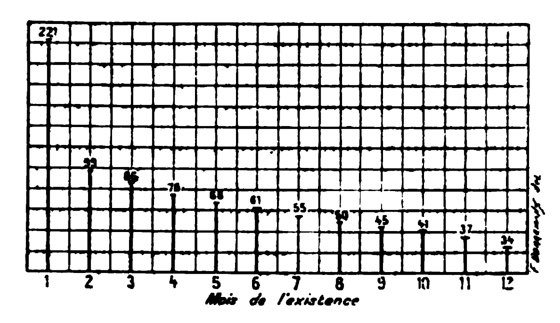


Fig. 9. — Mortalité infantile à Berlin pour les différents mois de la première année.

Voici la statistique de Lille, pour l'année 1900, telle que nous la trouvons dans le *Bulletin de l'Office sanitaire* de cette ville, édité par M. le Dr Staës-Brame :

236	décès dans le premier mois, par 1000 enfants.	
163	—	second —
357	—	les 3e, 4e et 5e mois réunis.
401	—	du 6e au 10e mois.

La mortalité et la morbidité n'accusent une décroissance rassurante qu'à la fin de la seconde année. Il en résulte qu'à cette époque seulement l'enfant est en mesure de supporter et de mettre à profit la nourriture de l'adulte. La théorie n'est pas parvenue encore à nous fournir une explication suffisante de ce fait. A la fin de la seconde année, les prédispositions particulières de l'enfant aux troubles dyspeptiques disparaissent, l'équilibre organique s'établit, les affections digestives ne sont ni plus fréquentes, ni autrement caractérisées que dans l'âge mûr. Le médecin intelligent consacrera tous ses efforts et ses soins à assurer que la transition vers cette période se fasse sans accrocs. Jusqu'à la deuxième année, le lait de vache pur constitue l'aliment prépondérant. La difficulté consiste à l'approprier à l'organisme infantile. A partir du cinquième mois, les nourrissons au biberon comme ceux à la mamelle prennent au maximum cinq repas par jour, de sorte que l'intervalle

entre chaque repas comprend, pour les uns comme pour les autres, quatre heures. Dès le cinquième mois, l'alimentation exige une surveillance toute particulière, car l'époque du sevrage, alors que le lait a cessé d'être l'élément essentiel de l'alimentation, est particulièrement riche en dangers. L'empirisme seul peut nous indiquer le moment d'adjoindre au lait une alimentation plus consistante. L'évolution dentaire ne peut fournir à ce sujet aucune indication, ni pratique, ni scientifique. Chez certaines peuplades primitives, les enfants sont allaités bien plus longtemps que quinze mois. Toutefois, lorsque les nourrissons continuent à être alimentés exclusivement au lait, passé le sixième mois, soit au sein, soit au biberon, ils deviennent généralement d'une grosseur maladive et d'une pâleur excessive (d'après Bunge, par suite de la pénurie en fer), leurs chairs sont flasques, leur humeur devient mauvaise, parfois même le rachitisme se déclare. C'est pourquoi l'on aura toujours soin de préparer petit à petit l'enfant aux aliments mixtes, en lui administrant au début de petites quantités de substances végétales et en l'habituant au goût salé. De même que Czerny-Keller et Finkelstein, nous commençons par donner une fois en vingt-quatre heures un bouillon pas trop concentré obtenu en faisant bouillir pendant une demi-heure, trois quarts d'heure, un quart de livre de viande dans un quart de litre d'eau, additionnée d'une quantité de semoule suffisante pour former une bouillie assez fluide pour traverser sans peine une tétine ordinaire à orifice un peu large. Cette bouillie sera préparée comme pour les adultes, sauf qu'on n'y ajoutera ni graisse ni extraits. L'espèce de viande est indifférente, car, scientifiquement parlant, rien ne distingue le bouillon de bœuf de celui de veau ou de pigeon. Il n'y a pas d'hydrates de carbone dans le bouillon. Il ne renferme qu'une petite quantité d'albumine et de graisse, une énorme proportion de sels, principalement de sels de potassium, et des acides aromatiques. Il n'est, comme le dit Naunyn, qu' « une solution de produits d'échanges résiduaires, mais c'est en lui que l'amour et la vigilance des mères se concentrent » ; il stimule l'appétit, la plupart des enfants le prennent volontiers et le tolèrent facilement, lorsqu'il est fait avec de la bonne viande. La semoule est, de toutes les substances farineuses, la mieux appropriée comme nourriture supplémentaire pendant la période de transition, parce qu'elle est

très nourrissante et que, par suite de sa richesse en cellulose, elle favorise les mouvements péristaltiques et paralyse ainsi la tendance à la constipation.

Avec ce bouillon, le nourrisson au sein prendra une tétée de moins par jour, quitte à consommer davantage à chacune des quatre autres, s'il le désire; à l'enfant au biberon, on donnera la quantité habituelle de lait répartie sur chacun des repas. Dans ces conditions, le sevrage des enfants au sein n'offre guère de difficultés en général : pendant les deux à trois mois qui suivent, on remplacera petit à petit une des tétées journalières par un repas artificiel, en ayant soin de laisser s'écouler plusieurs jours entre chacune des substitutions. On évite de la sorte l'accumulation du lait dans le sein de la mère, et l'on se réserve la possibilité de réinstituer l'allaitement, au cas où des phénomènes d'ablactation se manifesteraient. Étant donné que l'enfant n'éprouve aucune difficulté à puiser sa nourriture dans le biberon, il est nécessaire d'empêcher la suralimentation et les dangers des phénomènes de fermentation et de décomposition qui se produisent dans le « résidu alimentaire nuisible ». Pour cela, on aura soin de ne pas donner au début une quantité trop forte d'aliment trop riche, en renonçant même, au besoin, à l'observance systématique des indications données au sujet de l'augmentation graduelle du poids du corps. Nous aimons à prescrire au début des mélanges de lait et d'aliment Theinhardt, d'abord le *V*, puis le *VI*, pour arriver rapidement à donner du lait pur. De cette manière, on réussit à éviter les perturbations bien plus sûrement qu'avec l'emploi de lait de vache simplement coupé dans la proportion 2 : 1, dont on augmente graduellement la concentration pour finir par du lait pur. Il n'existe aucune méthode absolue ; de légères modifications peuvent toujours être utiles ou nécessaires. Pareillement, le moment précis du sevrage complet ne saurait être stipulé pour tous les cas. C'est ainsi qu'à l'approche des grandes chaleurs, lorsqu'une maladie se déclare, on est parfois obligé de le remettre de plusieurs semaines ou mois. Au neuvième mois, le repas du soir sera constitué par une panade aux biscottes. Parmi les biscottes du commerce spécialement recommandées, nous citerons celles de Friedrichsdorf, d'Opel, de Gericke à Potsdam, de Théodore Hildebrand et fils, et des frères Thiele. Conviennent aussi les cakes fabriqués avec de la farine très fine et sans

levure, comme ceux de Leibnitz, d'Albert, de Huntley et Palmers. Entre le dixième et le dix-septième mois, nous apportons un peu plus de variété au menu de midi : au bouillon au tapioca, nous substituons des potages à la farine de froment ou d'avoine, à la mondamine, au quaker-oats, au sagou, au tapioca, au riz, aux pommes de terre et à certains légumes, comme les choux-fleurs, les fèves, les petits pois ; nous donnons, en outre, une à deux cuillerées à soupe d'épinards, de carottes ou de purée de pommes de terre, et enfin un peu de compote ou de gelée aux fruits.

En résumé, voici, d'après notre méthode, le menu journalier d'un enfant arrivé au terme de sa première année :

Cinq repas par jour.

5 heures matin, 250 centim. cubes de lait de vache pur.........	175	calories.
9 — 250 — —	175	—
1 heure de l'après-midi, potage et purée de légumes,..........	120	—
5 — 250 centim. cubes de lait de vache pur.	175	—
9 heures du soir, 250 centim. cubes de lait avec un biscuit, un croissant, une biscotte ou tout autre produit de panification.. Environ	125	—
Environ.................	860	calories.

ce qui fait par jour, en admettant comme moyenne du poids 9 kilogrammes : 96^{cal},6 par kilogramme.

Heubner prescrit de sevrer l'enfant entre le cinquième et le septième mois dans un délai de deux semaines. Il donne d'abord, en lieu et place d'un des cinq à six repas lactés, une panade obtenue en délayant une biscotte ou un biscuit d'Opel dans de l'eau sucrée ou dans du lait chaud. En même temps, l'enfant est habitué à l'usage de la cuiller. Après une ou deux semaines, Heubner remplace la seconde ration de lait par une soupe, obtenue en faisant bouillir pendant trois quarts d'heure avec de l'eau, de la semoule, du sagou, de la mondamine ou toute autre farine légère, et en ajoutant ensuite du bouillon de veau, de poulet ou de pigeon légèrement salé, en quantité suffisante pour donner au mélange une consistance de potage. Après quelques jours, ce même potage est renforcé par un jaune d'œuf; pour plus de variété, on peut alterner avec une bouillie de cervelle ou de riz-de-veau, plus tard avec du hachis très menu de pigeon ou de poulet bouillis. Au dixième ou onzième mois, il essaie de donner, après le second repas du matin et après celui du midi, une demi-cuillerée à thé de jus de fruits, de jus d'orange ou de compote, plus le midi,

une et deux cuillerées de purée de pommes de terre, de carottes ou d'épinards. Lorsque l'état de la dentition le permet, il donne en même temps que le lait de midi une petite tartine beurrée et même, si l'occasion s'en présente, un os de poulet ou de côtelette, que l'enfant ronge pour exercer ses dents. Marfan commence le sevrage entre le huitième et le dixième mois. Il choisit de préférence la panade à la farine de froment, dont il administre une petite quantité, le midi. Il délaye dans une petite quantité d'eau froide une cuillerée à café de farine, — plus tard, davantage, — verse ce mélange dans 120-150 grammes de lait bouillant et poursuit ensuite l'ébullition pendant dix minutes en remuant constamment; il ajoute un peu de sel, de sucre et, pour les enfants plus âgés, un peu de beurre. Si les enfants refusent cette panade, il essaie une soupe au lait bouillie avec quelques morceaux de biscotte, du tapioca ou du riz, ou bien encore un bouillon avec du pain et un jaune d'œuf. Cette nouvelle nourriture étant bien supportée, il remplace après quelques semaines une seconde ration lactée par de la panade. Pour autant que faire se peut, les repas sont pris dans un verre ou une tasse, ou à la cuiller. Entre le dixième et le quinzième mois, il ne donne plus que quatre tétées ou quatre tasses de lait par jour et des panades plus abondantes, auxquelles il ajoute de la purée de pommes de terre, des endives et des épinards. Il sèvre complètement les enfants entre le quinzième et le dix-huitième mois. Entre le dix-huitième et le vingtième mois, il commence à donner de la viande sous forme de hachis fin de poulet ou de poisson frais, puis du hachis de filet de bœuf, de côtelette de mouton ou de jambon maigre. Le nombre des repas est réduit à quatre. A la fin de la seconde année :

Déjeuner. — Panade au lait avec biscotte ou biscuit.
Dîner. — Œuf, viande, poisson ou cervelle, purée de pommes de terre, biscotte, et 150 grammes de lait.
Goûter. — 250 grammes de lait, un biscuit ou biscotte.
Souper. — Panade au lait, potage au bouillon, légumes verts, compote ou confiture, 150 grammes de lait avec biscotte.

Tandis que Marfan n'atteint à l'alimentation mixte analogue à celle de l'adulte qu'à la fin de la deuxième année, Heubner termine l'accommodation du nourrisson au régime nouveau vers le douzième mois. Czerny-Keller et nous-même estimons, appuyés sur de nombreuses expériences, qu'une alimentation végétale convient fort bien comme nourriture

supplémentaire pendant la première année, la quantité de lait prise restant, d'ailleurs, la même. Grâce à elle, l'organisme reçoit la quantité requise de sels alcalins et de fer.

D'après Czerny, la croissance de l'enfant en taille n'atteint pas, la seconde année, la moitié de l'importance de la première; quant à l'augmentation en poids, elle est trois à cinq fois plus petite. La marche n'influence guère non plus la ration alimentaire. Dès sa première année, l'enfant met déjà suffisamment ses muscles à contribution. Il n'a donc pas besoin d'un apport d'aliments supplémentaire lorsqu'il commence à marcher.

Il faut préparer l'enfant à supporter la substitution de la nourriture de la deuxième année, plus pauvre en graisse et plus riche en hydrates de carbone, à celle plus riche en graisse et plus pauvre en hydrates de carbone dont il s'est sustenté jusqu'à cette époque. En d'autres termes, l'enfant doit être rendu apte à digérer plus d'hydrates de carbone. Il s'agit, d'un côté, de couvrir les exigences alimentaires d'un enfant de deux ans, soit en moyenne 50 grammes d'albumine, 50 grammes de graisse, 140 grammes d'hydrates de carbone correspondant à 1 250 calories par jour; d'un autre côté, il importe d'éviter que l'enfant ne soit victime des conséquences fâcheuses de la suralimentation qui le guette, si, après l'avoir gâté par une trop grande abondance et diversité de mets, les parents et surtout les grand'mères et les gardes se croient obligés de satisfaire à tous ses caprices. S'il est vrai qu'à mesure que l'enfant avance en âge la quantité de nourriture nécessaire est plus grande, prise d'une manière absolue, il n'en est pas de même si on la considère d'une manière relative; elle diminue alors au contraire, proportionnellement à la diminution du rapport entre le poids du corps et son volume.

Selon Rubner, la ration alimentaire par unité de poids est proportionnelle à la grandeur relative du volume du corps. C'est ainsi que, d'après Camerer, des enfants d'âge différent, mais de poids sensiblement égal, exigent par kilogramme de poids le même apport en substances nutritives. Pour savoir quelle est, par kilogramme de poids, la quantité d'albumine, de graisse et d'hydrates de carbone nécessaire, le médecin n'a qu'à se rapporter dans la pratique au tableau de Sommerfeld dressé d'après les indications de Camerer. Cet auteur a établi la ration alimentaire exigée par l'enfant bien portant et normalement développé, aux diverses périodes de

son existence, ainsi que les rapports qui unissent entre elles les diverses substances alimentaires.

Il suffit de multiplier les valeurs par kilogramme pour la deuxième année par le poids total de l'enfant.

TABL. XII. — *D'après Sommerfeld et Camerer, pour le calcul des quantités d'aliments nécessaires à partir de la seconde année.*

Age.	SEXE.	Apport total.	Eau.	Albumine.	Graisse.	Hydrate de carbone.	Calories.
2-4 ans.	Fillettes .... Garçons	93,1	75,3	3,6	3,1	9,2	75,3
5-7 —	Fillettes	84,4	67,4	3,0	1,9	10,7	69,9
	Garçons	84,3	66,6	3,5	2,5	10,9	76,6
7-10 —	Fillettes	75,5	59,0	2,7	1,3	9,8	59,2
	Garçons	70,8	55,5	2,8	1,3	10,4	61,6
11-14 —	Fillettes	54,0	41,4	2,1	1,4	8,4	51,4
	Garçons	56,1	44,4	2,5	1,0	7,7	47,3

D'après Camerer encore, le rapport des aliments azotés aux non azotés est 1 : 4 — 1 : 5. En général, 50 p. 100 de l'albumine ingérée doivent être d'origine animale. On répartira avantageusement l'albumine comme suit :

TABL. — XIII. — *Répartition centésimale de l'albumine d'origine animale et végétale dans les aliments, d'après Sommerfeld.*

ESPÈCE DE NOURRITURE.	2-4 ANS.	5-7 ANS.	8-10 ANS.	11-14 ANS.
Albumine de lait	42 p. 100	28 p. 100.	18 p. 100.	9 p. 100.
— de viande et œuf.....	36 —	39 —	42. —	45 —
— de légumes et fruits.	22 —	33 —	40 —	46 —

En donnant cinq repas par jour, Camerer admet qu'environ 30 p. 100 de la totalité des aliments sont pris le midi, 25 p. 100 le soir et le reste le matin et l'après-midi.

Steffen admet que les enfants bien portants de deux ans doivent recevoir en cinq repas par jour les quantités suivantes d'aliments :

Lait	1 000 c. c.	
Viande	60 gr.	
Divers	40 gr.	= 66 gr. albumine.
Œuf	Un œuf.	= 60 gr. graisse.
Bouillon ou potage	100 c. c.	= 78 gr. hydr. de carbone.
Légumes	50 gr.	
Pommes de terre	35 —	= 1 200 calories.
Pain	50 —	
Beurre	10 —	

A notre avis, ce postulat théorique est le mieux réalisé dans la pratique si l'on commence — comme Camerer — à donner assez tôt de l'albumine, sous forme de jaune d'œuf dans le treizième mois, d'œuf mollet après le quinzième. Il est naturellement important de savoir que bon nombre d'enfants ne tolèrent les œufs qu'à partir de deux ou trois ans ; mais nous ne croyons pas que ce soit là une raison suffisante pour reculer toujours l'usage des œufs jusqu'à la troisième année, comme le font Czerny-Keller et Finkelstein, qui affirment que les œufs provoquent souvent des troubles gastro-intestinaux et des exanthèmes angioneurotiques. Nous permettons l'usage de la viande dès le dix-huitième mois et commençons par environ 40 grammes de viande rôtie ou étuvée (bœuf, veau, mouton, gibier ou volaille) coupée menue, mais non hachée, pour stimuler les organes de la mastication. En même temps et en vue d'accoutumer l'enfant aux trois repas seulement auxquels il se bornera dès le début de la troisième année, nous supprimons le goûter; mais, par contre, nous ajoutons aux repas du soir une cuillerée à potage d'hygiama Theinhardt et donnons une tartine beurrée avec le lait du matin. Notre menu pour l'enfant parvenu à la fin de sa seconde année est donc :

7 heures du matin : 250 gr. de lait de vache avec une tartine beurrée	245 calories.
10 heures du matin : 250 gr. de lait de vache, jaune d'œuf avec deux morceaux de sucre	230 —
2 heures de l'après-midi : 150 gr. potage, légumes, viande, fruits.	350 —
6 heures du soir : 250 gr. lait de vache avec de l'hygiama du Dr Theinhardt, pain, biscuit	375 —
Total	1 200 calories.

Le résultat final de toute alimentation rationnelle infantile doit être qu'à la fin de sa deuxième année l'enfant soit en état de s'assimiler la même nourriture que l'adulte. Celle-ci est susceptible des variations les plus diverses, selon l'état de fortune, les mœurs et les ressources naturelles du pays.

Un mot encore. Il peut paraître étonnant que, dans un pays viticole comme l'Alsace-Lorraine, nous excluions de parti pris l'alcool de l'alimentation des enfants et de celle des parents. Combien de fois ne voit-on pas chez nous des femmes assises dans les tavernes, non contentes de s'intoxiquer elles-mêmes, verser encore à leur progéniture la « liqueur de force et de vie ». Comme le fait justement observer Czerny, il ne manque pas d'autres substances alimentaires aisément combustibles et

inoffensives. Laitinen et Gruber ont démontré, en instituant des essais sur des animaux, que les enfants qui consomment de l'alcool sont plus sujets aux maladies que les abstinents et qu'ils sont corporellement arriérés. De plus, pour autant que les résultats obtenus par Hecker à la suite d'expériences très ardues instituées sur des écoliers soient applicables aux nourrissons, le développement des aptitudes intellectuelles souffre à son tour de l'usage de l'alcool.

Dans un autre ordre d'idées, notre époque a vu se produire un mouvement nouveau et typique tendant à fournir à l'enfant, dès ses premières heures, de l'air et de la lumière en abondance. Schlossmann en fut le promoteur, en créant son « Chalet sylvestre » pour nourrissons : les effluves de la forêt, l'irradiation solaire et le charme souverain du contact immédiat avec la nature sont des sources inépuisables de vie que le nourrisson peut de nos jours avoir à sa portée.

Dans l'évolution de la science, chaque époque est frappée au coin d'une empreinte particulière que lui impriment, en général, les idées et les méthodes de quelques esprits supérieurs. Les efforts enthousiastes des savants qui guident la nôtre dans la recherche de méthodes rationnelles d'alimentation infantile lui ont permis de franchir déjà les premières étapes. La semence répandue a déjà produit ses germes ; ils ne tarderont pas à croître et à se développer pour grouper tous les peuples dans une émulation commune vers l'idéal que Pineau nous dépeint en ces termes : « rien ne peut remplacer le lait maternel ». *Munditie salus*, telle est la devise que Schlossmann a écrite en épigraphe sur son chalet sylvestre et, comme le dit Barthès, « le sort d'un pays est intimement lié au problème de la réduction de la mortalité et exige le concours de toutes les bonnes volontés ». A nous, médecins, de ne point refuser le nôtre !

Qu'il me soit permis, pour terminer, de présenter à mon honoré maître, M. le professeur Kohts, l'hommage de ma plus profonde gratitude pour l'aide et les conseils qu'il n'a cessé de me prodiguer au cours du présent travail.

LITTÉRATURE.

1. *Annales de la Société médico-chirurgicale du Brabant*, 1903, n° 7. Discussion Delcourt, Lust, Laruelle, Tournay, sur les consultations de nourrissons.

2. Ausset, La deuxième année de fonctionnement de la Goutte de Lait de Saint-Pol-sur-Mer (*La Clinique*, 1904, n° 46).

3. Baginsky, *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*, Stuttgart, 1903.

4. Baginsky, *Pflege des Gesunden und kranken Kindes*, Stuttgart, 1885.

5. Baginsky-Sommerfeld, Säuglingskrankenpflege und Säuglingskrankheiten. Erfahrungen in Städtischen Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderk. zu Berlin.

6. Basch-Weleminsky, Ausscheidung der Krankheitserreger durch die Milch (*Jahrbuch der Kinderheilkunde*, 1898).

7. Behring, Experimentelle Ergebnisse betreffend die Veränderung der Nährstoffe und Zymosen in der Kuhmilch unter dem Einfluss hoher Temperaturgrade (*Ausstellung für Säuglingspflege*, Berlin, 1906).

8. Bericht, Ueber die 23. Sitzung der Vereinigung niederrheinischwestphälischer Kinderärzte vom 12. November 1905 zu Köln. « Der Kinderarzt », Leipzig XVII. Jahrgang, Heft 3.

9. Besprechung, Ueber Dr. med. Theinhardt's Hygiama (*Zeitschrift für Krankenpflege*, 1906).

10. Bericht, Der Armenverwaltung über die Säuglingsfürsorgestellen der Stadt Berlin, 1905.

11. Bayer, Aerztlicher Bericht über Säuglingspflege in der Kinderpflege-Anstalt der Mechanischen Weberei zu Hannover-Linden, 1905.

12. Bendix, Die chron. Verdauungsstör. des Säuglings. Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. Band VII, 139-142 Lieferung, Berlin-Wien, 1905.

13. Bendix, *Charlottenburger Säuglingsfürsorgestellen*, Charlottenburg, 1905.

14. Biedert-Fischl, *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*, Stuttgart, 1902

15. Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter, Stuttgart, 1902.

16. Biedert, Bemerkungen zu einer Marktmilch erster Klasse (*Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde*, Meran, 1905).

17. Boltenstern, Dr. Theinhardt's lösl. Kindernahrung (*Reichs-medicinal-Anzeiger*, XXXI. Jahrgang, 5. Jan. 1906).

18. Blacker, Die Säuglingsernährung beider Armenbevölkerung Londons (*Medical Chronicle*, 1900).

19. Breitung, Das Kaiser-Wilhelm II und Kaiserin Augusta-Victoria Säuglingsheim (*Medicinische Klinik*, 1906, n° 4).

20. Budin, *Manuel pratique d'allaitement*, Hygiène du nourrisson, Paris, 1904-1905, chez Octave Douin.

21. Bunge, Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen ihre Kinder zu stillen. München, 1900.

22. Brunon, La Goutte de Lait de Rouen (*La Clinique de Bruxelles*, n° 18).

23. Brunard, Une visite à la Goutte de Lait de Saint-Pol-sur-Mer (*La Clinique de Bruxelles*, 1904, n° 21).

24. Brunard, Autour des consultations de nourrissons. — Quel bien ont-elles produit? (*La Clinique de Bruxelles*, 1904, n° 31).

25. Brouardel-Roux, Enseignement populaire de l'hygiène (*Gazette médicale Belge*, 1906, n° 15).

26. Carribro-Boltonstorn, Die Kindersterblichkeit, ihre Ursachen und die Mittel, sie zu bekämpfen (*Aerzliche Rundschau*, 1906, n°s 18-19).

27. Camerer, Stoffwechsel und Ernährung im ersten Lebensjahr. In Pfaundler und Schlossmann's Handbuch der Kinderheilkunde, 1906, Leipzig.

28. Congrès international d'hygiène et de démographie, Bruxelles, 1903 (*Journal du Congrès*, n° 4).

29. Czerny, Kräftige Kost (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1900, Band LI).

30. Czerny, Ueber Kinderernährung (*Deutsche Klinik*, VI. Lief. Band VII).

31. Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung. Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie, Leipzig und Wien, 1906.

32. Dieudonné, Immunität. Schutzimpfung und Serumtherapie, Leipzig, 1906.

33. Deutsch, La Goutte de Lait de Budapest (*Annales de médecine et chirurgie infantiles*, 1906, n° 3).

34. Demarque, Les bouillies et les bouillons de légumes (*La Clinique de Bruxelles*, n° 39).

35. Dungern, Eine praktische Methode, um Kuhmilch leicht verdaulich zu machen (*Münch. med. Wochenschrift*, 27 nov. 1900).

36. Delcourt, Autour du Congrès de Pédiatrie de Rouen (*La Clinique de Bruxelles*, 1904, n° 21).

37. Epstein, Allgemeine Diätetik und Ernährung des Säuglings. Schwalbe. Epstein Handbuch der praktischen Medizin, Band II, 1905.
38. Engel, Die weibliche Brust. Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schlossmann, I. Band 1. Hälfte, 1906, Leipzig.
39. Escherich, Ueber Streptococceneuteritis im Säuglingsalter (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, Band XLIX).
40. Escherich, Die Darmbacterien des Säuglings, Stuttgart, 1886.
41. Ensch-Dejasse, Autour des consultations pour nourrissons (*Journal médical de Bruxelles*, 1904, n° 51).
42. Escherich, Die acuten Verdauungsstörungen des Säuglingsalters (*Deutsche Klinik*, Band VII, 31. Lieferung).
43. Pfaundler, Ueber Magencapacität im Kindesalter (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1897, n° 44).
44. Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, I. Hälfte, Berlin, 1905.
45. Fürst, Die neuen Phasen des Molkereiwesens und der Säuglingsernährung von Liebig bis Backhaus (*Therapeutische Monatshefte*, 1899, Heft X).
46. Frank, Pour le bien des nourrissons (*La Pathologie infantile*, 1905, n° 11).
47. Fischel, Ueber Schutzkörper im Blute der Neugeborenen (*Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1896, Bd. XLI).
48. Flachs, Schule und Haus (*Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde*, Meran, 1905).
49. Gallow, Les régimes du sevrage (*Journal médical de Bruxelles*, 1904, n° 3).
50. Gernsheim, Die Ernährung im 1. und 2. Lebensjahre. In Biedert's : « Das Kind, seine geistige und körperliche Pflege bis zur Reife ; », Stuttgard, 1906.
51. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Berlin, 1897.
52. Heim, Die künstlichen Nährpräparate und Anregungsmittel, Berlin, 1901.
53. Hecker-Trumpp, Atlas und Grundriss der Kinderheilkunde Lehmann's medicinische Handatlanten, München, 1905.
54. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde, Leipzig, 1903.
55. Heubner, Ueber küntsliche Ernährung des Säuglings (*Bericht auf dem internationalem medicinischen Congress in Paris*, 1900).
56. Heubner, Zur Erkenntnis der Energiebilanz beim Säugling (*Verhandlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde*, Breslau, 1904).
57. Hutzler, Säuglingssterblichkeit und Hebammen (*Verhandlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde*, Meran, 1905).
58. Hecker, Ueber Verbreitung und Wirkung des Alkohols bei Schülern (*Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung*, III Folge, Heft IV et V, 1906).
59. Hecker, Alkohol und Schulkind (*Verhandlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde*, Meran, 1905).
60. Hamburger, Biologisches über die Eiweisskörper der Kuhmilch und über Säuglingsernährung (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1903).
61. Hamburger, Ueber Verdauung und Assimilation (*Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde*, Breslau, 1904).
62. Jacobus, Ein Fall von infantilem Scorbut nebst Bemerkungen über Kinderernährung und Ernährung (*Therapeutische Monatshefte*, 1899, n° 5).
63. Kiescintzky, Ueber Frauenmilchuntersuchung vom klinischen Staupunkt (*St. Petersburger med. Wochenschrift*, 1901, n° 3).
64. Keller, Die Krankheiten des Neugebornen in den ersten Lebenstagen *Deutsch- Klinik*, Band VII, 139-142 Lieferung).
65. Loebisch, Ernährung, in (*Eulenbury's Realencyklopädie der gesamten Heilkunde*, Band VI, Wien und Leipzig, 1886).
66. Lambling, Notes sur l'alimentation (*Le Nord médical*, 1898, 1er janvier).
67. Langstein-Salge, Säuglingsernährung (*Austellung für Säuglingspflege*, Berlin, 1906).
68. Les Congrès des Gouttes de Lait (*La Clinique*, 1905, n° 45).
69. Leclercq-Demeur, Œuvre du bon lait pour les petits, Ixelles-Bruxelles, 1904.
70. Marique, Contre les gouttes de lait (*Journal médical de Bruxelles*, 1905, n° 3).
71. Marfan, Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge, Paris, 1903. Traduit par Fischl, Leipzig, 1904.

72. MONTI, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen, Wien, 1906.
73. MEYER-LANGSTEIN, Die Acidose des Säuglings (*Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde*, Meran, 1905).
74. NETER, Ernährung an der Mutterbrust. Der Arzt als Erzieher, München, 1906, Heft III.
75. NETER, Die letztjährigen Arbeiten über Frauenmilch (*Archiv für Kinderheilkunde*, Bd. XXVI, Heft III-VI, Stuttgard, 1903).
76. NORTH, Die Erzeugung von Vorzugsmilch in den vereinigten Staaten von Nordamerika (*Medicotechnologisches Journal*, 2. Jahregang, nº 2).
77. NAUWELAERS-BRECX, Statistique de la Consultation de nourrissons (*La Clinique de Bruxelles*, 1904, nº 47).
78. NEUMANN, Ueber die Behandlung der Kinderkrankheiten, Berlin, 1903.
79. NORDHEIM, Stillungsnot in München (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1901).
80. PETRUSCHKY-KRIEBEL, Die Ursache der Sommersterblichkeit der Säuglinge und die Möglichkeit ihrer Verhütung, Dantzig, 1905.
81. PRAUSNITZ, Mortalität und Morbidität im Säuglingsalter (*Pfaundler-Schlossmann'sches Handbuch der Kinderheilkunde*, Leipzig, 1906).
82. PRINZING, Die Entwicklung der Kindersterblichkeit in den europäischen Staaten (*Jahrbücher für Nationalökonomie und Statistik*, III. Folge, Bd. XVII, 1899).
83. QUINKE, Ueber die Entstehung der Gelbsucht Neugeborner (*Archiv für experimentelle Pathologie*, XIX, 1885).
84. QUINKE, Ueber den sogenannten Urobilinicterus (*Virchow's Archiv*, Band XCV, 1884).
85. RAIMONDI, Die Säuglingsheime vom social medicinischen Gesichtspunkte (*Deutsche med. Presse*, 1906, nº 5).
86. RAFFAELLI, De l'emploi des farines alimentaires pour l'alimentation mixte des nourrissons (*Journal médical de Bruxelles*, 1906, nº 3).
87. RUBNER, Physiologie der Nahrung und Ernährung von Leyden's (*Handbuch der Ernährungstherapie*, Leipzig, 1898).
88. RUNGE, *Lehrbuch der Geburtshilfe*, Berlin, 1899.
89. RUNGE, Das Weib in seiner geschlechtlichen Eigenart, Berlin, 1900.
90. ROSENFELD, Beiträge zur Statistik der Säuglinssterblichkeit (*Archiv für Kinderheilkunde*, Bd. XXXIII, 1901).
91. ROSENFELD, Die Mehrsterblichkeit unehelicher Kinder, Ebenda, 1905, Heft V.
92. RAUDNITZ et BASCH, Chemie und Physiologie der Milch, Wiesbaden, 1903.
93. ROSEMANN, Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Milchabsonderung (*Archiv für die gesamte Physiologie*, Bd. LXXVIII).
94. REINACH, Ueber mit Säuglingsmilchküchen verbundene Säuglingsfürsorgestellen (*Bayrische Hebammenzeitung*, 1906, nºs 1, 2, 3, 4).
95. DE ROTHSCHILD, Hygiène de l'allaitement, Paris, 1899.
96. DE ROTHSCHILD, Pasteurisation et stérilisation du lait, Paris, 1901.
97. RAIMONDI-BARBELLIAN, Du lait de chèvre (*La Clinique*, 1904, nº 18).
98. SEIFFERT, Ueber Kindermilch (*Verhdlung. der Gesellschaft für Kinderheilkunde*, Breslau, 1904). Discussion : Pfaundler-Theodor, Swoboda, Rommel, Schlossmann, Czerny.
99. SEIFFERT, Die staatswirtschaftliche Bedeutung einer hohen Säuglingssterblichkeit (*Ausstellung für Säuglingspflege*, Berlin, 1906).
100. SEITZ, Säuglingsfürsorge in München (*Woche*, 1906, nº 5).
101. DE SAGHER, Considération sur la pédiatrie (*Gaz. médicale Belge*, 1905, nº 20).
102. DE SAGHER, Consultation de nourrissons de la policlinique de Liége. Rapport annuel, 1905.
103. SCHMID-MONARD, Erfahrungen auf dem Gebiet der Ernährung von Flaschenkindern (*Therapeutische Monatshefte*, 1899, nº 2).
104. SCHLOSSMANN, Ueber Kindermilch (*Verhandlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde*, Breslau, 1904).
105. SCHLOSSMANN, Ueber die Fürsorge für kranke Säuglinge (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1906, Bd. XLIII, I-IV Heft).
106. SCHLOSSMANN, Studium über Säuglingssterblichkeit (*Zeitschrift für Hygiene*, 1893, Bd. XXIV).
107. SCHLOSSMANN, Zur Frage der natürlichen Säuglingsernährung (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1900, Bd. XXXIX).

108. SCHLOSSMANN, Ueber die Leistungsfähigkeit der weiblichen Milchdrüsen und über Indicationen und Kontraindicationen zum Stillen (*Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, Bd. XVII).

109. SALGE, Der acute Dünndarmkatarrh des Säuglings, Leipzig, 1906.

110. SALGE, Therapie der Kinderkrankheiten. Therapie an den Berliner Universitätskliniken, Berlin und Wien, 1905.

111. SALGE, Therapeutisches Taschenbuch für die Kinderpraxis, Berlin, 1905.

112. SIEGERT, Ueber die Aufgaben der Gemeinden im Kampf gegen die Säuglingssterblichkeit mit besonderer Berücksichtigung der Versorgung der Städte mit Säuglingsmilch (*Centralb. für allg. Gesundheitspflege*, 1906, I et II. Heft).

113. SIEGERT, *Jahresbericht der Säuglingsheilstätte zu Strassburg*, 1903.

114. SCHLICHTER, *Anleitung zur Unters. und Wahl der Ammen*, Wien, 1894.

115. SOMMERFELD, Ernährung jenseits des ersten Lebensjahres (*Pfaundler-Schlossmann'sches Handbuch der Kinderheilkunde*, Leipzig, 1906).

116. STEFFEN, Ueber Ernährung im kindlichen Alter jenseits der Säuglingsperiode (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1898, Bd. XLVI).

117. SZONTAGH, Zur Biochemie der Milch (*Jahrb. für Kinder.*, 1898, Bd. XLVI).

118. STUVE. Klinische und experimentelle Untersuchungen über Dr. med. Theinhardt's Hygiama (*Berliner klinische Wochenchrift*, 1896, n° 20).

119. SCHREIBER, Die Entstehung des Icterus neon. Göttinger Dissertation, 1894.

120. SCHREIBER, Die Theorie Quickes über den Icterus neon. Göttingen, 1897.

121. THIEMICH, Ueber den Einfluss der Ernährung und Lebensweise auf die Zusammensetzung der Frauenmilch (*Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, Bd. IX).

122. TERZIEU, L'alimentation à partir du neuvième mois (*Journal médical de Bruxelles*, 1905, n° 20).

123. THEMESVARY, Der Einfluss der Ernährung auf die Milchabsonderung, Leipzig, 1894.

124. UFFELMANN, Handbuch der Kinderheilkunde, Wien, Leipzig, 1893.

125. VARIOT, Discussion autour du scorbut infantile et sa pathogénie (*La Clinique infantile*, 1904, n° 1).

126. VARIOT, Valeur nutritive du lait de vache stérilisé à 108° pour l'allaitement artificiel (*Gazette médicale Belge*, 1904, n° 12).

127. VARIOT-CHARLES, La mortalité infantile dans les consultations de nourrissons. Ce que l'on doit penser de la statistique (*Journal d'accouchements*, 1905, n° 27, Liége).

128. WESTERGAARD, Die Lehre von der Mortalität und Morbidität, Berlin, 1898.

129. WÜRTZ, Jahresbericht der Säuglingsheilstätte zu Strassburg, 1904.

130. WESENER, Die Resultate der prophylaktischen Impfung mit Diphtheriecheilserum im Stadtischen Mariahilfkrankenhause zu taachen (*Münchener med. Wochenchrift*, 1905, Nr. 12).

131. WASSERMANN, Neue Beiträge zur Kenntnis der Eiweiss-Stoffe verschiedener Tierarten (*Verein für innere Medizin in Berlin*, 2 Juli 1900).

132. ZWEIFEL, Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen, Berlin, 1874.

RECUEIL DE FAITS

I

TOLÉRANCE ÉTONNANTE DU LARYNX D'UN ENFANT POUR UN CORPS ÉTRANGER.

Par le Dr BRUCH (de Tunis),
Chef de la Maternité du Service des Enfants à l'Hôpital Français.

G. F., âgé de dix ans, passait le 7 juin 1906 devant le marché, se rendant à l'école, lorsqu'un Arabe lui offre un coquillage appelé à Tunis *haricot de mer*. L'enfant, voulant casser la coquille avec ses dents, en avala un fragment. Après avoir demandé à un agent de police si le fait d'avaler un coquillage n'était pas dangereux, sur la réponse négative de ce dernier, il se rendit à l'école. A peine assis à son banc, l'enfant fut pris d'un accès de suffocation. Effrayé, le maître d'école le conduit au Dr Braquehaye. Celui-ci, ayant pensé qu'il s'agissait d'un corps étranger du larynx, envoie immédiatement, d'urgence, l'enfant dans mon service de l'hôpital, où il entre le soir même.


Fig. 1. — Fragment de coquillage arrêté dans le larynx.

A son arrivée, il présente une aphonie complète, avec de petites quintes de toux. L'examen du larynx est rendu impossible par l'indocilité de l'enfant, par les quintes de toux et les accès de suffocation qu'il présente.

Le lendemain matin, pour mettre l'organe au repos, on fait la trachéotomie suivie d'une exploration rétrograde du larynx ; cette exploration reste sans résultat. Sous l'influence de la trachéotomie, l'enfant cesse d'avoir des quintes de toux, se nourrit bien, dort paisiblement et joue même sur son lit.

Deux radiographies du larynx sont faites sans résultat probant.

Quelques jours plus tard, après avoir endormi l'enfant au chloroforme, on fait de nouvelles tentatives d'exploration laryngée : miroir frontal, sonde directe et rétrograde. Aucun succès.

Après quelques jours de repos, nouvelle tentative sous le chloroforme ; pas plus de succès. On essaie de retirer la canule à trachéotomie, en laissant l'enfant sous la garde spéciale d'une infirmière ; mais, au bout d'une heure, nouvelles crises d'étouffement, nou-

velles quintes de toux rauque, qui obligent à remettre la canule d'urgence. Dans la soirée, l'enfant retire lui-même sa canule.

Pendant deux jours, il respire aisément sans canule, et nous étions persuadés qu'il était débarrassé de son corps étranger, qu'il l'avait peut-être dégluti après expulsion du larynx par une quinte de toux. Or, le 25 juin 1906, subitement, il est repris d'une épouvantable quinte de toux, qui dure une heure, et, dans un dernier effort, le visage congestionné, le facies presque asphyxique, il rejette sur la couverture de son lit le corps étranger consistant en un fragment de valve du *haricot de mer*, à bords tranchants et à angles très aigus. Il est extraordinaire que ce corps étranger n'ait pas blessé ou perforé le larynx.

Le corps étranger, tel que le représente la figure ci-contre, est donc resté dix-huit jours, probablement dans les ventricules du larynx, placé de champ, laissant passer l'air, pour de temps à autre retomber à plat et obstruer la glotte, en provoquant des crises d'étouffement terribles. La tolérance du larynx pour ce corps étranger a été vraiment étonnante.

II

OSTÉOMYÉLITE DU TIBIA.

OPÉRATION PRÉCOCE. — GUÉRISON.

Par le Dr BRUCH.

Le 16 janvier 1905, je fus appelé chez M. C. pour voir sa fillette, âgée de trois ans, qui présentait une forte fièvre. Antécédents de paludisme léger. Bonne santé la veille de l'invasion de la maladie actuelle, qui a été subite et brutale. Le thermomètre accuse plus de 40°. Songeant au paludisme, j'examine le ventre, le foie, la rate, sans rien découvrir d'anormal. Rien dans la gorge. Ayant découvert entièrement l'enfant, j'aperçus une tache rouge de la grandeur d'une pièce de 50 centimes à la partie supérieure du tibia gauche, dans la région du cartilage de conjugaison. Ce point *était très douloureux*. Après examen méthodique du tibia dans sa totalité, je conclus à de l'ostéomyélite au début et en fis part aux parents de l'enfant.

Devant partir à la campagne pour une visite urgente, je prescrivis des pansements humides et revins le soir.

A ce moment (16 janvier dans la soirée), la tache rouge du matin avait considérablement grandi, la fièvre avait persisté, la douleur était aussi vive. Sûr de mon diagnostic, j'insistais auprès de la famille pour opérer dès le lendemain.

Le lendemain matin, malgré les hésitations de l'entourage, vu l'aggravation persistante de l'état du malade, j'obtins de faire

l'opération à une heure de l'après-midi. Je pratiquai une incision sur la longueur du tibia dans une étendue de 7 centimètres. Le bistouri sectionna successivement la peau, le tissu cellulaire et le périoste. Ce dernier était congestionné, mais l'os paraissait sain. Je m'en tins là. La fièvre tomba le soir même, et la cicatrisation se fit très rapidement. Au bout de trois semaines, l'enfant pouvait marcher.

En somme, simple incision des parties molles semblable à l'incision de Wilde dans la périostite mastoïdienne. Ce fait plaide en faveur d'une intervention *très rapide* dans une affection qui peut être si rapidement mortelle. Mais il faut persuader les parents et les malades eux-mêmes de l'utilité et de l'urgence de cette intervention, qui doit être à la fois *rapide* et *radicale*.

Une bronchite aiguë se déclara quinze jours après, mais elle évolua sans complication, et la guérison fut définitive.

III

PHLEGMON GANGRENEUX DU COU

CHEZ UN NOURRISSON

LAVAGES A L'EAU SALÉE. — CICATRISATION TRÈS SATISFAISANTE.

Par le Dr BRUCH.

Un enfant âgé d'un peu plus d'un an est apporté dans mon service dans l'état que représente la figure 1. Il avait eu très probablement un phlegmon diffus du cou ayant déterminé un large décollement avec sphacèle de la peau. La destruction du tégument laissait à nu toutes les régions antérieures, latérales et une partie de la région postérieure du cou. Le décollement se prolongeait en forme de cul-de-sac, en avant, sur la ligne médiane jusqu'au devant du sternum. De ce cul-de-sac coulait encore du pus.



Fig. 1. — Phlegmon diffus du cou.

Comme traitement, on fit tout simplement des lavages répétés avec le sérum artificiel (eau salée à 7 p. 1000). Au bout de deux mois environ, la cicatrisation était complète.

Toute la région dénudée, disséquée, était recouverte comme le



Fig. 2. — Cicatrisation complète.

montre la figure 2, sans rétraction ni cicatrice rétractile, sauf à droite, sur un tout petit espace.

Le succès obtenu par un traitement très simple, dans un cas aussi grave en apparence, est vraiment remarquable.

IV

SYNDROME LABIO-GLOSSO-PHARYNGÉ

CHEZ UN GARÇON DE SEPT ANS (POLIO-ENCÉPHALITE)

Par le Dr E. ZEMBOULIS (de Constantinople).

H... P..., âgé de sept ans, originaire d'Aghathoupolio (sur la mer Noire, Turquie d'Europe), s'est présenté à nous le 3 août 1906.

Ses parents l'ont conduit à Constantinople parce que sa parole, depuis deux ans, est devenue de plus en plus *incompréhensible* et que la salive coule constamment hors de la bouche.

Rougeole simple, à trois ans, sans complication; pas d'autres maladies jusqu'à cinq ans. Né à terme, l'enfant a été nourri au sein et sevré en temps normal ; la dentition, la marche, le développement et la consolidation du squelette ont été normaux. Pas de troubles digestifs notables, ni d'affection des voies respiratoires, pas de convulsions. Jusqu'à cinq ans, l'enfant parlait bien.

Parents bien portants, aucune tare nerveuse héréditaire du côté paternel ni du côté maternel. Le grand-père maternel a eu, en 1880, la syphilis; mais la mère de l'enfant était née en 1874; elle n'a pas fait de fausse couche. Elle a eu sept accouchements à terme, trois avant et trois après le petit malade. Les autres enfants vivent et sont normaux physiquement et mentalement. Donc pas d'infection syphilitique chez la mère.

Il y a deux ans que l'enfant, en même temps que sa mère paraissait souffrir de rhumatisme polyarticulaire, eut une affection fébrile sans localisation pendant deux ou trois jours : puis les parents ont constaté que l'enfant avait des douleurs aux deux membres inférieurs et qu'il ne pouvait pas marcher (*impotence douloureuse*). Pendant cette affection, rapportée par les médecins à une double sciatique, la parole n'a pas été troublée. Au bout d'un mois, tout a paru rentrer dans l'ordre sans laisser de suites appréciables. L'enfant a depuis lors retrouvé la liberté de ses mouvements, et il continue à bien marcher.

Peu de temps après cette maladie, la mère s'aperçut la première que l'enfant ne prononçait pas bien certains mots. On a cru d'abord à une affectation d'enfant gâté, et on a essayé de le corriger. Malgré tout, la *dysarthrie* a progressé. Au bout d'un an, l'affection semble avoir subi un temps d'arrêt ; l'amélioration n'ayant pas continué, les

parents, inquiets d'un état stationnaire qui persiste depuis un an, sont venus à Constantinople.

État actuel. — Enfant assez bien développé pour son âge; il a fait un long trajet pour venir chez moi, cependant il ne manifeste aucune fatigue. Embonpoint suffisant, bien que les parents signalent un amaigrissement depuis quelque temps. On est frappé tout d'abord de la salivation et de l'écoulement ininterrompu sur le menton et sur la poitrine. Il y a sialorrhée, exagération de la sécrétion salivaire. La bouche de l'enfant est presque constamment ouverte; lèvres amincies. Avec de la volonté et un peu d'effort, l'enfant arrive à les rapprocher sans pouvoir cependant les serrer. Siffler, souffler, éteindre une bougie ou une allumette avec la bouche lui est absolument impossible. Mastication lente, se faisant surtout par la partie antérieure de l'arcade dentaire. Quand le bol alimentaire s'engage un peu trop au-devant de la bouche, l'action combinée des parties molles pour le ramener en arrière étant impossible, l'enfant le repousse avec les doigts. Les autres muscles du visage ne paraissent pas atteints. Le facies, quand la bouche est fermée, est intelligent; l'expression est tout autre quand la bouche, entr'-ouverte, laisse couler la salive au dehors. D'ailleurs l'intelligence est intacte, et les caprices de l'enfant tiennent à ce que, depuis deux ans, il est l'objet des caresses et prévenances de toute la famille. Pas de changement réel de caractère. L'enfant ferme bien les paupières, mais sans pouvoir les serrer.

A l'ouverture de la bouche, la langue parait plus aplatie qu'à l'état normal; l'enfant, *avec de la volonté*, arrive à porter la langue hors de la bouche; mais, la retourner en haut, l'appliquer contre le palais ou la former en cuiller, lui est absolument impossible; s'il parle vite, non seulement les *labiales* et les *dentales* ne peuvent pas être prononcées, mais aussi presques toutes les autres lettres. S'il fait attention, s'il est sollicité à parler attentivement, lentement et correctement, il arrive à prononcer quoique faiblement les voyelles grecques *a*, *e*, *i*, *o*, *ou* et les consonnes, y compris *r*; mais les labiales, les dentales et la consonne K ne peuvent être prononcées. Chose curieuse, les lettres isolées sont mieux prononcées que quand elles sont unies en formant des mots.

La mastication est manifestement difficile, et surtout les mouvements latéraux de la mâchoire inférieure sont gênés; l'enfant mâche très lentement, et il avale le bol alimentaire avant de l'avoir bien mastiqué; la déglutition, surtout pour les liquides, n'est pas aisée; l'enfant avale par gorgées et en renversant la tête; malgré cela, une partie du liquide coule en dehors de la bouche sans que le malade puisse s'y opposer. Les liquides ne sont pas rejetés par le nez.

Réflexes patellaires légèrement exagérés; autres réflexes nor-

maux. Rien d'anormal du côté de la musculature; cependant les extenseurs des doigts et les interosseux paraissent agir avec une certaine lenteur. Les muscles scapulo-huméraux ne semblent présenter rien de pathologique.

Un amaigrissement, constaté depuis quelque temps, semble tenir à la difficulté de la mastication, qui est lente, fatigante et ne permet pas à l'enfant de prendre une quantité de nourriture en rapport avec son âge et son développement : d'après les parents, cet amaigrissement est stationnaire depuis un an.

Ce syndrome *labio-glosso-pharyngé* (le larynx jusqu'à présent est respecté, pas de spasme ni accès de suffocation), assez rare chez l'enfant, présentait quelques difficultés de diagnostic.

Après examen minutieux, fait avec le Dr P. Acchioté, professeur de maladies mentales et nerveuses à l'École impériale de médecine, nous avons conclu à une *polio-encéphalite bulbaire inférieure*, à marche lente et d'origine probablement infectieuse; pronostic très réservé.

Notre collègue et ami le Dr Soutakis, de la Faculté de Paris, très compétent en électricité médicale, après avoir soumis l'enfant à un électro-diagnostic rigoureux, a trouvé les contractions faradiques et galvaniques normales.

En même temps que nous donnions de la strychnine et du phosphore, nous avons soumis l'enfant à une faradisation méthodique sous la direction du Dr Soutakis. Après huit séances, en quinze jours, amélioration notable et progressive : la salivation est intermittente, les lèvres peuvent avec de la volonté se fermer en cône; l'enfant, avec un peu d'effort, arrive à pouvoir éteindre une allumette; la mastication et la déglutition, même pour les liquides, sont meilleures; actuellement, il n'y a que les consonnes *p* et *n* qui ne peuvent pas encore être bien prononcées; les mots monosyllabiques sont assez bien exprimés et compris par l'entourage; mais, pour s'en rendre compte, il faut solliciter l'attention de l'enfant et sa volonté, le faire répéter tel ou tel mot qu'on prononce au préalable bien haut et clairement. Il semble qu'un réveil des mots et qu'une rééducation de la prononciation de tel ou tel autre mot soient préalablement nécessaires, et l'on dirait qu'un défaut de volonté et d'attention contribue à cette dysarthrie. C'est la spontanéité et la rapidité de la formation des mots qui paraissent en défaut. L'enfant, spontanément, parle plus mal et moins intelligiblement que lorsqu'il est sollicité à bien prononcer tel ou tel mot; les mots monosyllabiques sont alors assez bien prononcés; pour les polysyllabiques, la prononciation est moins bonne.

Cette amélioration, constatée après quelques séances électriques, se maintiendra-t-elle? Nous faisons toutes réserves à ce sujet.

En effet, peu de temps après, le petit malade, qui avait paru tirer grand profit de la faradisation, retomba dans son état antérieur. La parole est presque inintelligible, surtout quand on ne commande pas à l'enfant de faire grande attention et de s'efforcer de parler avec lenteur et correction. Dans ces conditions seulement, on parvenait à entendre quelques consonnes et voyelles, et on pouvait ainsi reconstituer le mot entier. La salivation a présenté des alternatives de diminution et d'augmentation; parfois l'écoulement de la salive se faisait sans interruption. Le retour au *statu quo ante*, qui a semblé, aux yeux des parents, comme une aggravation, n'a fait que les démoraliser. Ils sont rentrés chez eux (novembre 1906). Jusqu'au jour de son départ, l'enfant (deux ans après le début de son affection) n'a présenté aucun trouble appréciable du côté du larynx.

V

QUATRE CAS DE PERFORATION DU VOILE DU PALAIS DANS LA SCARLATINE.

Par Mme Mathilde de BIEHLER.
Docteur en médecine, Assistant à la Clinique thérapeutique de l'Université de Varsovie.
Médecin de la maison des Enfants-Assistés.

Je puis ajouter à la littérature médicale 4 cas de perforation du voile du palais dans la scarlatine, et ceci grâce à MM. Méry et Hallé, ou plutôt à leur article inséré dans les *Archives de Médecine des Enfants* du mois de décembre 1905, qui attira mon attention de ce côté. Cela m'a été d'autant plus facile que nous avions eu une petite épidémie de scarlatine. Mes recherches ont porté sur tous les scarlatineux vus dans le courant de l'année 1906. Or il y en avait 56.

Je ne veux point aborder ici l'étude de cette complication si grave: ceci a été fait par d'autres auteurs et surtout par MM. Méry et Hallé; je ne veux que faire l'exposé des 4 cas qui me paraissent intéressants, ne fût-ce qu'au point de vue de ladite rareté d'une complication ayant semblé plus rare sans doute parce qu'on a cru avoir tout vu dans une maladie aussi commune que la scarlatine!

Observation I. — Scarlatine; éruption intense. Perforation du voile du palais. Mort.

Marie L..., deux ans et demi; je l'ai vue pour la première fois pour une rougeole intense; quatorze jours plus tard, une scarlatine se déclara avec gorge très rouge, amygdales recouvertes d'un exsudat grisâtre : l'exsudat s'étend au voile du palais. Les glandes sous-maxillaires ne sont pas très grosses. Je vois la fillette le lendemain. Sur le voile du palais, apparaît à droite une ulcération. Un jour plus tard, on vient me chercher au plus vite. Sa mère, en faisant la toilette de la bouche, remarqua un trou dans la gorge. A l'examen, nous constatons à droite une perforation du voile du palais qui s'étend en largeur les jours suivants. Les bords de l'ulcération sont taillés à pic; son fond est d'un gris sale.

L'état général n'est pas mauvais; néanmoins la perforation s'allonge. L'enfant meurt six jours après la constatation de la perforation. La mort a lieu dans l'adynamie.

Observation II. — Scarlatine de moyenne intensité. Perforation du voile du palais. Mort.

Jeanne M., trois ans. Éruption de scarlatine de moyenne intensité ; sur l'amygdale droite, exsudat blanc grisâtre. Température élevée 40°, adénopathie sous-maxillaire volumineuse. Nous injectons 25 centimètres cubes de sérum antiscarlatineux. Le lendemain de l'injection, la tempé-

rature est à 39°,5. Sur le voile du palais du côté droit, nous constatons deux jours plus tard une ulcération de la grandeur d'une pièce de 50 centimes (10 kop.). Cette ulcération, dont les bords sont taillés à pic et dont le fond est d'un gris sale, s'agrandit avec une rapidité extrême. Nous voyons l'ulcération persister pendant les trois jours suivants; ensuite une perforation prend sa place. L'enfant meurt le jour même de l'apparition de la perforation. La mort est précédée de convulsions.

Observation III. — *Sophie W.*, cinq ans. État grave dès le début. Éruption intense; adynamie. Délire de temps en temps. Adénopathie sous-maxillaire volumineuse exigeant une intervention chirurgicale. Angine ayant l'aspect d'une angine diphtéritique. Injection de 20 centimètres cubes de sérum antidipthéritique (sans examen bactériologique). Température : 39°,9. Le lendemain de l'injection, amélioration notable; l'enfant veut boire, parle; cependant un coryza pénible l'empêche de dormir. Trente-six heures après l'injection de sérum, on constate dans la gorge, au niveau de la luette, une ulcération de la grandeur d'une pièce de 50 centimes. Le pouls est filiforme, je revois l'enfant le soir; à la place de l'ulcération, une perforation s'étend obliquement. L'enfant succombe une semaine plus tard (affaiblissement progressif).

Observation IV. — *Jeanne N.*, deux ans. Scarlatine d'intensité moyenne, au dire de la mère; j'ai vu l'enfant huit jours après l'apparition de l'éruption. Adénopathie très prononcée. Fétidité de l'haleine. Écoulement du nez. A l'examen de la gorge, nous constatons un exsudat gris sale sur le voile du palais, la voûte palatine et les amygdales. Pouls 140; température, 39°,5. Dyspnée. Diarrhée. L'enfant est très pâle. Le lendemain, je constate sur les amygdales des ulcérations. Celle de droite s'étend sur le voile du palais. Vingt-quatre heures plus tard, le tissu nécrosé est tombé; il est resté une perforation.

L'enfant est assez gaie, boit avec plaisir. La température est de 38°,8; pouls assez faible. L'enfant meurt dans la nuit subitement en prenant une tasse de lait.

Voilà pour les cas que j'ai observés. J'ajoute que l'étude complète n'as pas pu être faite, et ceci pour maintes raisons; ainsi nous ne savons rien sur les caractères bactériologiques des angines si curieuses de nos malades. Il est cependant à remarquer que, dans tous les cas, les perforations qui suivaient l'ulcération se montraient dans la première semaine de la maladie. Toutes les ulcérations avaient nettement pris la forme de la partie nécrosée; le fond de l'ulcération était gris, ses bords saillants, à pic. Tous les enfants étaient des filles. L'issue a été fatale dans tous les cas, malgré tous les soins et le traitement approprié et l'état général pas toujours très grave.

REVUE GÉNÉRALE

INSPECTION DES ÉCOLES A NEW YORK

Il est reconnu depuis longtemps que la réunion d'un grand nombre d'enfants dans les écoles les expose à des dangers sérieux de contagion. Dès 1842, à Paris, des médecins furent officiellement désignés pour inspecter les écoles et surveiller la santé des écoliers. Depuis cette époque, l'inspection des écoles n'a pas cessé d'être officiellement pratiquée dans la capitale de la France, peut-être d'une façon insuffisante et routinière.

Par contre, en Amérique, où l'inspection des écoles est de date beaucoup plus récente (Boston, 1890; New York, 1897), elle fonctionne d'une manière beaucoup plus complète. Pour stimuler les réformateurs du vieux Continent, nous allons rapporter brièvement comment les choses se passent à New York, la grande métropole des États-Unis, d'après les travaux du Dr S. Josephine Baker (1) et de J. Cronin (2).

En mars 1897, 150 médecins sont nommés par le bureau d'hygiène (*Board of Health*) pour inspecter régulièrement les écoliers de la ville de New York. De 1897 à 1902, ils s'occupent surtout d'empêcher la fréquentation de l'école par les enfants atteints de maladies infectieuses ou contagieuses. Tout d'abord ce fut au maître d'école qu'incomba la responsabilité de décider si un enfant devait être isolé ou non. En septembre 1902, les devoirs des médecins inspecteurs furent codifiés, et tout écolier fut l'objet d'un examen personnel hebdomadaire. En mars 1905, il est recommandé d'examiner chaque enfant avec assez de soin pour avoir la certitude qu'il n'est pas atteint d'une affection contagieuse.

Toutes les grandes tentatives municipales en faveur du bien-être de la communauté doivent, pour réussir, s'appuyer sur l'opinion

(1) J. Baker, The medical inspection and examination of school children in New York city (*Annals of Gynecology and Pediatry*, août 1906).
(2) J. Cronin, *Archives of Pediatrics*, oct. 1906.

publique; et, quand il s'agit de la santé des habitants, ce n'est pas seulement la coopération des citoyens, en général, qui est désirable, mais surtout celle des médecins.

Or il fallait bien établir tout d'abord, dans ce but, que le *Department of Health* n'empiétait en aucune façon sur les prérogatives des médecins libres. Les médecins inspecteurs n'ont pas pour mission de donner ou de suggérer un traitement pour les enfants de la clientèle privée. Les *nurses* attachées au service de l'inspection médicale des écoles ne donnent de soins qu'aux enfants qui, soit par misère, soit par ignorance de la part des parents, ne seraient soignés par personne; l'hôpital pour les yeux et les dispensaires ne reçoivent que la même catégorie de malades. Il est établi comme une règle de refuser le traitement à tout enfant qui peut avoir son médecin. Donc les intérêts du corps médical sont respectés, et les médecins de la ville, loin de regarder d'un mauvais œil les efforts des médecins inspecteurs, doivent leur prêter un concours empressé.

Les principes fondamentaux du système en vigueur à New York sont :

1° Inspection répétée et systématique de tous les écoliers pour reconnaître de bonne heure les maladies contagieuses ;

2° Exclusion de l'école pour tout enfant atteint d'affection contagieuse aiguë;

3° Surveillance de l'enfant exclu pour assurer l'isolement pendant et la désinfection après la maladie;

4° Surveillance et traitement suivi des petites affections contagieuses pour diminuer le nombre des exclus ;

5° Connaissance des cas non déclarés d'affections contagieuses;

6° Examen complet de chaque écolier, avec signalement de toute anomalie, physique ou mentale.

On voit, par ce programme, que les médecins inspecteurs des écoles de New York ne remplissent pas une sinécure. Sont soumises à leur inspection : les écoles publiques, les écoles paroissiales, les écoles de la Société des pupilles américaines, les écoles de la Société de la Sauvegarde des enfants, les jardins d'enfants.

Les agents de l'inspection des écoles comprennent :

1° Le médecin inspecteur en chef;

2° Un corps de médecins inspecteurs;

3° Une surveillante en chef;

4° Un corps d'infirmières diplômées.

L'inspection médicale est faite le matin par un médecin qui a dans son ressort un groupe d'écoles.

La visite a lieu avant dix heures et s'applique :

1° Aux enfants isolés comme suspects par les maîtres;

2° Aux enfants qui ont été absents pour une raison quelconque;

3° Aux enfants dont le traitement a été négligé;

4° A tous les cas présentés par l'infirmière pour assurer le diagnostic.

Tout enfant accusant des symptômes de rougeole, scarlatine, diphtérie, coqueluche, varicelle ou variole, est immédiatemeut renvoyé. Des cultures sont faites dans toutes les angines pour déceler le bacille de la diphtérie. En cas de variole, scarlatine ou rougeole, le bureau d'hygiène est prévenu par téléphone et envoie un médecin au domicile de l'enfant pour confirmer le diagnostic et assurer l'isolement. En pareil cas, la *Division des maladies contagieuses* adresse une carte postale au directeur de l'école pour l'informer de la présence de la maladie contagieuse et l'aviser d'avoir à exclure de l'école tous les enfants de la famille contaminée, jusqu'à la fin de la maladie. Les enfants ainsi exclus doivent, pour être réadmis, présenter un certificat de guérison du *Department of Health*.

La rentrée des enfants convalescents d'oreillons ou de coqueluche est laissée à la discrétion du médecin inspecteur. Les cas de pédiculose avec poux vivants, les cas de conjonctivité aiguë, de trachome, de dermatoses contagieuses négligées depuis longtemps, sont exclus.

Les cas de lentes, conjonctivite aiguë, dermatose contagieuse, sont adressés au médecin traitant, au dispensaire ou à l'infirmière, pour un traitement immédiat.

Les enfants ne sont pas exclus, mais réexaminés le lendemain, et, aussi longtemps qu'ils présentent des preuves de traitement, on leur permet de fréquenter l'école.

Pour chaque cas d'exclusion, une carte sur laquelle sont notés le nom, l'âge et l'adresse de l'enfant, le nom et l'adresse de l'école, la cause de l'exclusion, est placée dans une enveloppe cachetée et remise au directeur de l'école, qui aussitôt renvoie l'enfant chez lui.

Un répertoire de toutes ces cartes est conservé à l'école et peut être consulté avec profit.

Comment se fait l'inspection habituelle?

Le médecin voit défiler devant lui, en bonne lumière, tous les enfants de l'école, à la file indienne. Chaque enfant renverse les paupières inférieures, ouvre la bouche, montre les mains, et, s'il s'agit d'une fille, relève ses cheveux en arrière. Le médecin ne doit pas toucher l'enfant, mais, si l'enfant parait suspect, il est dirigé vers le bureau médical, où il sera l'objet d'un examen plus attentif.

En septembre 1902, quand le nouveau règlement entra en

vigueur, le médecin inspecteur, faisant sa visite hebdomadaire dans chaque classe, prononçait l'exclusion de tous les cas contagieux. Pendant le premier mois, 10567 enfants furent ainsi rendus à leurs familles. Les classes étaient vides ; les enfants atteints de petites affections contagieuses restaient souvent sans traitement, couraient les rues, revenaient à l'école, qui les renvoyait, etc. La situation était grave par rapport au trachome. En juin 1902, on découvrit 5569 cas de trachome sur un total de 55470 enfants examinés. Devant cette situation inquiétante, le 1[er] décembre 1902, un corps de *trained nurses* (infirmières diplômées) fut institué et, le 16 décembre, un dispensaire et un hôpital, exclusivement réservés au traitement du trachome, furent ouverts.

Tableau des visites médicales, des exclusions, etc.

	1903.	1904.	1905.
Visites d'écoles...	103 301	101 560	88 964
Enfants examinés...	11 301 691	12 236 050	6 285 435
Enfants exclus pour :			
Rougeole...	250	1 172	312
Diphtérie...	530	155	74
Scarlatine...	66	55	47
Coqueluche...	364	187	351
Maladies des yeux...	32 535	10 624	8 833
Poux...	21 100	8 717	4 692
Varicelle...	909	780	937
Dermatoses...	4 029	2 123	2 018
Divers...	5 521	1 556	1 580
Total des exclus...	65 294	25 369	18 844

On voit que, d'année en année, le chiffre des enfants exclus diminue notablement.

Après les médecins inspecteurs viennent les *nurses*, dont le rôle ne manque pas d'importance. Ces infirmières, très compétentes, visitent également les écoles de leur ressort et assurent le traitement des cas peu graves : poux, tricophytie circinée, favus, impétigo, *molluscum contagiosum*, conjonctivite aiguë, etc. Chaque enfant se présente au traitement avec une fiche portant le diagnostic du médecin inspecteur. Ce diagnostic implique un traitement banal bien connu de la *nurse*.

De plus, la *nurse* fait aussi une visite hebdomadaire de la classe, de la même manière que le médecin inspecteur ; les cas douteux sont renvoyés à ce dernier pour le diagnostic. Enfin la *nurse* a les noms et les adresses des enfants dont le traitement laisse à désirer, et elle va les visiter à domicile, leur appliquant là le traitement d'urgence ou les envoyant au dispensaire.

Cette collaboration des *nurses* avec les médecins inspecteurs est des plus utiles.

Tableau du travail accompli par les nurses.

		1903.	1904.	1905.
Visites d'écoles		16 095	27 010	25 943
Visites à domicile		16 218	26 705	40 070
Visites diverses		293	1 046	1 344
Total des visites		32 606	54 759	67 357
Traitement.	Poux	205 023	509 142	616 381
	Maladies des yeux	151 855	204 277	268 855
	Maladies de la peau	16 905	24 151	40 052
	Divers	23 537	45 112	50 801
	Total	397 320	782 682	976 092

Vu le grand nombre des cas de trachome, il a été nécessaire d'affecter deux dispensaires et un hôpital à leur traitement exclusif.

A l'hôpital, situé au coin de la 118e rue et de Pleasant Avenue, sont adressés les cas chirurgicaux (anesthésie par l'éther).

Tableau des cas traités à l'hôpital et aux dispensaires.

	1903.	1904.	1905.
Cas opérés	4 357	1 729	1 460
Cas traités sans opération	11 399	7 775	9 223
Enfants traités	15 736	9 504	10 682
Visites après traitement	129 830	122 628	161 644

Quand le médecin inspecteur des écoles a accompli sa tâche quotidienne, il peut encore avoir à visiter à domicile des enfants dont l'absence depuis plusieurs jours n'a pas été expliquée. Au cours de ces visites, des cas de contagion sont découverts, et les mesures nécessaires sont prises.

Tableau des visites ainsi faites et leurs résultats.

	1904.	1905.
Rougeole	613	284
Scarlatine	57	34
Coqueluche	35	82
Oreillons	45	66
Varicelle	103	146
Divers	1	7
Total	854	619

Ce n'est pas tout. Le 27 mars 1905, un nouveau programme fut mis en vigueur. Son objet était l'examen physique complet de chaque écolier : nutrition générale, glandes, chorée, cardiopathies, pneumopathies, dermatoses, déformations spinales, état de la poitrine ou des membres, défauts de vue, d'ouïe, de respiration nasale, de dentition, de palais, hypertrophie des amygdales, adénoïdes, anomalies mentales, etc.

Tous ces renseignements sont inscrits sur une fiche sanitaire individuelle.

Les parents sont avisés des anomalies découvertes et des conséquences qui en résultent : urgence de traitement, etc. Du 27 mars au 31 décembre 1905, 55332 enfants ont été examinés à ce point de vue avec les résultats suivants :

Table sanitaire des écoliers.

Nombre des enfants	55 332
Cas à traiter	33 551
Mauvaise nutrition	3 283
Adénopathies cervicales	17 261
Chorée	738
Cardiopathies	895
Pneumopathies	600
Dermopathies	989
Déformations squelettiques	1 384
Défauts de vision	16 394
— d'audition	1 296
Défaut de respiration nasale	6 182
Mauvaises dents	18 182
Palais défectueux	698
Amygdales hypertrophiées	8 347
Végétations adénoïdes	5 119
Anomalies mentales	1 210

Pendant les trois premiers mois de 1905, 24000 enfants ont été examinés et, sur ce nombre, 18 000 avaient besoin de quelque traitement.

Ces renseignements et ces chiffres montrent quel immense effort la ville de New York a accompli pour défendre les écoliers contre la contagion et, en dernier lieu, pour assurer leur développement physique dans de bonnes conditions.

Tard venus dans cette grande œuvre de l'hygiène scolaire, les libres citoyens des États-Unis d'Amérique ont largement dépassé les villes de l'Europe, et particulièrement Paris, qui, après avoir pris l'initiative, est resté tellement en arrière que toute comparaison avec New York serait humiliante pour notre vieille métropole.

Tout en ayant conscience de leur supériorité à ce point de vue, nos confrères des États-Unis ne se dissimulent pas l'imperfection de leur œuvre, et ils ne cessent de demander mieux.

Le Dr Luther Halsey Gulick demande l'amélioration des locaux et du mobilier scolaires. Le Dr Freeman insiste sur la nécessité du repos, d'une bonne alimentation, d'une bonne aération, etc.

Le Dr W. Maxwell reconnait ces desiderata et voudrait que New York imitât Paris en donnant aux écoliers le repas de midi. Enfin le Dr A. Jacobi trouve qu'on envoie trop tôt les enfants à l'école. La place des enfants de six ans n'est pas là ; on ne devrait pas les recevoir.

Le système scolaire peut être admirable, mais, sans profit, si la

graine scientifique tombe sur un sol amaigri et stérile. Que vaut l'esprit dans un corps malade?

C'est en vain que l'âme sera vaillante, si le corps est faible. On dépense des sommes immenses pour instruire les enfants; ne faudrait-il pas réserver une part de ces dépenses pour les rendre capables d'assimiler toute la science dont on les bourre?

La valeur future de ces enfants, pour eux-mêmes et pour leur pays, dépendra de l'association d'une âme saine avec un corps sain. Cette santé du corps est due à l'enfant dès qu'il entre dans la vie. Le département d'hygiène de New York l'a compris, et il travaille de toutes ses forces à développer chez les enfants cette santé car c'est elle qui assurera plus tard à la grande ville des citoyens normaux au point de vue physique.

Cette façon de comprendre le rôle de l'hygiène publique est à retenir, et l'exemple de nos collègues américains à suivre, si nous voulons lutter avec quelque efficacité contre la décadence physique de la race.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

La ration alimentaire de l'enfant depuis sa naissance jusqu'à l'âge de deux ans, par les Drs Michel et Perret (*Revue d'hyg. et de méd. infantiles*, 1906, n° 6).

Pour établir la ration alimentaire du nourrisson, il faut tenir plus de compte de son poids que de son âge. C'est pendant les premières semaines que le nourrisson fait ses plus gros gains de poids. A ce moment, c'est le lait de femme qui lui convient le mieux. Au début, la sécrétion mammaire donne un liquide, le colostrum, qui diffère du lait; sept à huit jours après l'accouchement, c'est du lait normal qu'on obtient.

Laits jeunes (*5e au 15e jour, 14 cas*) :

Densité	1 032
Eau	907gr,89
Extrait sec	121gr,11
Sels	2gr,71
Beurre	30gr,20
Lactose anhydre	64gr,09
Azote total	2gr,65
Matières protéiques	17gr,88
Matières extractives	9gr,23

Laits vieux (*2e au 12e mois, 58 cas*) :

Densité	1 032,5
Eau	908gr,70
Extrait sec	123gr,80
Sels minéraux	1gr,90
Beurre	34gr,68
Lactose anhydre	69gr,84
Azote total	1gr,83
Matières protéiques	12gr,35
Matières extractives	5gr,03

Le lait de femme est presque totalement absorbé. Pour 100 grammes de lait ingéré, le nourrisson élimine 1gr,50 à 3 grammes de fèces.

Le nourrisson utilise dans les proprotions suivantes les différents matériaux du lait de sa mère :

Graisses	96,35 p. 100.
Matières azotées	93,60 —
Sels minéraux	78,26 —

L'analyse du lait de vache donne la moyenne suivante par litre :

Densité	1 031,5
Eau	900 grammes environ.
Sels minéraux	7 —
Beurre	40 grammes.
Lactose	47 —
Caséine	36 —
Extrait sec	130 —

Les selles de nourrisson diffèrent physiquement et chimiquement dans l'allaitement féminin et dans l'allaitement par le lait de vache ; dans ce dernier cas, elles sont très riches en matières minérales, très abondantes (4 à 6 grammes de fèces pour 100 grammes de lait ingéré).

Le lait d'ânesse contient très peu de beurre, il est pauvre :

Densité	1 033
Sels	4gr,64
Beurre	16gr,01
Lactose	59gr,90
Matières albuminoïdes	17gr,56
Eau	934gr,89

Le lait de chèvre se rapproche beaucoup du lait de vache.

Composition des farines. — Très riches en azote et matières minérales : légumineuses ;

Riches en amidon et matières azotées : céréales ;

Riches en graisses, amidon et azote : avoine et maïs ;

Riches en graisses, albumine, amidon et sels : avoine ;

Pauvres en azote : riz, fécule, arrow-root, sagou.

Rubner a trouvé pour 1 litre de lait de femme dans un cas 633 calories ; dans un autre cas, 745 ; beurre, 9cal,25 par gramme ; lactose anhydre. 3cal,96 ; albuminoïdes, 5cal,83.

Un litre de bon lait de vache représente 760 calories.

Doit-on donner du lait de vache pur ?

Beaucoup le pensent. Mais il ne faut pas être absolu. Il peut être utile de diluer le lait.

Dans ce cas, il faut ajouter du sucre. Les bouillies de farine peuvent être données dès le huitième mois. Jusqu'à deux ans, Budin laisse l'enfant au lait et aux bouillies faites avec du lait.

Appendicites consécutives aux entérites de l'enfance, par le Dr A. Broca (*Revue pratique d'obstétrique et de pédiatrie*, juillet-août 1906).

L'entérite est très fréquemment observée à l'origine de l'appendicite ; cette dernière ne semble en être qu'une localisation. D'après les observations de M. Broca, la diarrhée ne serait pas aussi rare qu'on l'a dit dans la crise aiguë d'appendicite : dans 10 p. 100 des cas environ.

Tout malade atteint d'entéro-colite muco-membraneuse est prédisposé à l'appendicite ; c'est à peu près le contre-pied de l'opinion de M. Dieulafoy. Cela s'observe surtout chez les enfants, plus exposés que les adultes à la forme infectieuse de l'entéro-colite. L'appendicite et l'entérocolite semblent inséparables. Cela ne veut pas dire que, toujours, quand on enlèvera l'appendice, les douleurs de ventre et les phénomènes d'entérite disparaîtront. Mais au moins on aura écarté à tout jamais le danger de la perforation appendiculaire, et on n'aura plus qu'à soigner l'entérite.

Restent les difficultés de diagnostic, que tout le monde reconnaît. Suivent 33 observations probantes.

Dysenterie, évolution lente, injection de sérum antidysentérique de M. Auché, guérison rapide, par Mlle Campana (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 27 janvier 1907).

Garçon de dix-sept mois, sevré à quatorze mois en pleine chaleur, diarrhée par excès de lait. En octobre, mucosités, sang dans les selles. Le nombre des selles est en moyenne de dix par jour. Enfant pâle, maigre, cachectique.

On pratique le 11 novembre une injection de 20 centimètres cubes de *sérum antidysentérique polyvalent* de M. Auché. Le Dr Ferrier, qui soigne l'enfant, écrit le 17 que le sérum a fait merveille : réapparition des matières fécales, cessation des vomissements, diminution du nombre des selles, amélioration de l'état général. Le 14 novembre, œdème ; il y a de l'albumine. Mais cette albuminurie a été passagère.

Le 22, le Dr Ferrier écrit que l'enfant est guéri de sa dysenterie. L'action du sérum a été merveilleuse. L'ensemencement des selles a donné un bacille analogue au Shiga ou au Flexner.

Péritonite tuberculeuse traitée par l'héliothérapie, par le Dr Ed. Martin (*Soc. méd. de Genève*, 29 novembre 1906).

Fille de huit ans, faible de constitution. Son ventre a commencé à grossir il y a deux ans ; elle y ressent quelques douleurs. Le 28 février 1906, vomissements, constipation, douleurs vives. Épanchement péritonéal qui augmente au point de provoquer l'œdème des jambes, la cyanose, des crises d'étouffement. Fièvre de temps à autre. Le 10 avril, on retire par la ponction abdominale 9 litres de liquide louche. Le 16 mai, on en retire 7 et le 31 mai 3 à 4 litres.

C'est alors qu'on commence l'héliothérapie en exposant le ventre au soleil pendant dix, puis quinze, vingt et trente minutes. Pigmentation rapide de l'abdomen. Le liquide a diminué de quantité, et il est bientôt remplacé par des plaques, des gâteaux qu'on sent à la palpation. État général meilleur, pas de fièvre. A la fin de l'été, l'enfant pouvait être considérée comme guérie.

A propos de deux cas de conjonctivites pseudo-membraneuses à pneumocoques, par le Dr E. Demiéville (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 janvier 1907).

1° Un petit garçon de huit mois est envoyé avec le diagnostic de blennorrhée oculaire. La mère a des flueurs blanches. Sur les deux conjonctives tarsales, existe un exsudat pseudo-membraneux, grisâtre, mince, très adhérent, avec sécrétion modérée, séro-purulente. Exsudat blanc grisâtre sur l'amygdale gauche. L'examen bactériologique et la culture donnent du pneumocoque.

On brosse la conjonctive avec un tampon d'ouate au sublimé (1 p. 5000) ; on applique des compresses au sublimé (1 p. 10000) glacées. Guérison en quatre jours.

2° Un petit garçon de six mois présente, le 19 novembre 1904, un gonflement de la paupière supérieure gauche. Bronchopneumonie, fièvre. Fausses membranes sur la conjonctive tarsale ; sécrétion purulente abondante. L'examen bactériologique montre des pneumocoques avec quelques bacilles de Löffler.

Injection de sérum antidiphtérique ; compresses au sublimé froides. Amélioration de l'œil dès le lendemain. Puis l'état du poumon s'améliore à son tour. Guérison.

Lobar pneumonia as a complication of diphteria (Pneumonie lobaire comme complication de diphtérie), par le Dr J.-D. Rolleston (*The Brit. Jour. of Children's Diseases*, déc. 1906).

La pneumonie lobaire a toujours passé pour une rareté dans la diphtérie. Pendant une période de sept ans, avec une moyenne de 6 470 diphtériques par année dans les *Metropolitan Asylums Board hospitals*, on n'a compté que 167 cas de pneumonie lobaire et 507 cas de bronchopneumonie.

Dans les quatre dernières années, sur 1 000 cas de diphtérie observés au *Grove Hospital*, par le Dr Rolleston, la pneumonie lobaire s'est rencontrée sept fois (entre vingt-deux mois et sept ans : 3 garçons, 4 filles). La bronchopneumonie s'est montrée 15 fois (dont 9 dans le croup, avec 7 trachéotomies). Sur les 7 pneumonies, 3 seulement ont compliqué le croup (2 trachéotomies).

L'évolution de la pneumonie après la diphtérie ne diffère pas notablement de ce qu'elle est d'habitude; la maladie guérit le plus souvent, se termine volontiers en lysis et ne laisse pas de séquelles, sauf l'empyème.

Esofagismo, spasmo essenziale dell' esofago (Œsophagisme, spasme essentiel de l'œsophage), par le Dr Paolo Galli (*La Pediatria*, nov. 1906).

Enfant de paysans, né le 8 août 1902. Mère robuste, allaitement au biberon. L'enfant se développa bien. En novembre 1903 (à l'âge de dix mois), fièvre typhoïde ayant duré cinquante jours et l'ayant mis près de la mort. Pendant la convalescence, on note pour la première fois de la dysphagie, qui dura quelques jours seulement.

En juillet 1904 (il avait deux ans), la dysphagie reparaît plus accusée; pendant deux jours, rien ne passe. On fait un cathétérisme, qui ne rencontre pas d'obstacle et fait disparaître l'œsophagisme. Le 12 juillet 1906, retour de la dysphagie. Enfant abattu, amaigri, refusant tout aliment ou boisson. On ne découvre aucune lésion, et on admet un spasme de l'œsophage. Cependant la sonde ne peut passer, elle est arrêtée en haut de l'œsophage. Le lendemain, de même. Mais le soir l'enfant se remet à manger, et tout passe.

Le père est nerveux et atteint de paralysie agitante.

Nuovo contributo clinico allo studio della splenopolmonite cronica nell'infanzia (Nouvelle contribution clinique à l'étude de la splénopneumonie chronique dans l'enfance), par le Dr Antonio Iovane (*La Pediatria*, novembre 1906).

1° Garçon de vingt-sept mois, sevré à treize mois; peu après, fièvre, toux, troubles intestinaux.

Le 27 juillet 1905, on trouve un enfant pâle, amaigri, avec une pléiade de glandes lymphatiques au cou et aux aines. Dyspnée, avec diminution de la motilité du thorax à droite (dans la moitié supérieure); obtusion à la percussion, avec murmure vésiculaire aboli. Sous la clavicule et sous l'omoplate, souffle pleurétique; petits râles à la base en arrière, égophonie, crachats gommeux. Une ponction donne 20 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux, à polynucléaires, sans bacilles de Koch; l'inoculation intrapéritonéale à un cobaye n'entraîna pas la tuberculose. Une deuxième ponction, faite le 5 août 1905, ne donna plus de liquide, quoique les signes physiques n'eussent pas changé. Après des périodes de mieux et de pire, on retrouve l'enfant avec des signes de splénisation de tout le poumon droit. En décembre 1905, troubles intestinaux plus graves, cachexie, dyspnée, mort en février 1906.

2° Fille de huit ans; à partir d'un an, bronchite à répétition avec fièvre et troubles digestifs. On trouve, en août 1904, au poumon gauche, des signes qui font penser à la pleurésie. Ponctions blanches. Pâleur, maigreur, polyadénopathie; mobilité amoindrie à gauche, matité à la percussion, vibrations thoraciques et murmure vésiculaire abolis, égophonie, souffle pleurétique dans les régions sous-claviculaire et sous-scapulaire. Espace de Traube conservé. On admet une spléno-pneumonie chronique, et on conseille la cure d'air, à la campagne. Cela ne fut pas fait.

Le 6 décembre 1906, même état qu'en avril 1904 (vingt mois); injections d'iodipine. Rougeole, amélioration. Le 3 avril 1906, état satisfaisant. Rechute en juillet, amélioration en octobre. Expectoration gommeuse sans bacilles de Koch.

Ici guérison probable après une longue durée.

Adherent pericardium with ascites, a report of two cases (Symphyse cardiaque avec ascite, relation de deux cas), par les D[rs] Sappington et Rau (*Arch. of Ped.*, novembre 1906).

Sous le titre de *péricarde adhérent avec ascite*, les auteurs rapportent l'histoire de deux cas que nous décrivons en France sous le nom de *foie cardio-tuberculeux* ou *maladie de Hutinel* depuis de longues années (1893). Le nom de notre compatriote n'est pas cité dans ce mémoire, qui ne renferme que des noms anglais. Cependant tous nos livres classiques français, sans parler des monographies, contiennent la description de cette maladie dans ses différentes formes.

Cas I. — Garçon de deux ans, reçu le 5 décembre 1905 au *Children's Homeopathic Hospital* de Philadelphie. Mère morte récemment, phtisique. Rougeole il y a cinq mois, puis gonflement du ventre. Il y a six semaines, on l'a reçu dans un grand hôpital de la ville et opéré pour une péritonite tuberculeuse. Les glandes mésentériques et le foie étaient augmentés de volume. Ascite évidente, un peu de cyanose, fièvre légère. Battements du cœur faibles, mais réguliers, pas de souffle, pas d'augmentation de la matité cardiaque. Pouls faible. On fit quatre fois la paracentèse de l'abdomen, retirant environ 1 litre les trois premières fois et 400 grammes la dernière fois. Liquide coloré, trouble, mêlé de flocons. Après la dernière ponction, le ventre reste mou et vide. Rien dans les urines. Pas de symptômes pulmonaires ni péricardiques. Pendant la vie, on avait fait le diagnostic de péritonite tuberculeuse probable avec possibilité de cirrhose hépatique et de symphyse cardiaque. L'enfant meurt après trois mois de séjour à l'hôpital. A l'autopsie, adhérences péricardiques multiples avec petits sacs remplis de liquide purulent. Cœur petit, valvules normales, cavités non dilatées. Plèvres et poumons indemnes, sauf un nodule tuberculeux au sommet droit. Pas de péritonite. Foie gros, dur et lisse, graisseux à la coupe et muscade, sans apparence de cirrhose. Tubercules de la rate.

Au microscope, exsudats fibrineux et nécrotiques du péricarde, nodules tuberculeux. Sur les coupes du foie, légère infiltration et dégénération graisseuse, dissociation des cellules hépatiques, congestion centro-lobulaire, dilatation des capillaires, sans cirrhose véritable.

En somme, chez cet enfant de deux ans, de mère tuberculeuse, mort après huit mois de maladie, le symptôme prédominant fut l'ascite persistante et à rechute; absence complète de symptômes du côté du cœur, du péricarde, du foie.

Cas II. — Garçon de dix ans, reçu le 13 décembre 1905, pour une péricardite avec épanchement; puis le liquide se résorbe, et on entend

successivement un souffle à la pointe et un frottement péricardique. Cyanose, puis pleurésie droite.

Le 6 février, on découvre de l'ascite (deux mois après le début). Mort le 4 mai, avec anasarque accommpagnant l'ascite.

Autopsie neuf heures après la mort. Symphyse cardiaque totale. Cœur un peu gros et dilaté, sans lésions valvulaires. Médiastino-péricardite. Pleurésie hémorragique à gauche (1 litre). Symphyse pleurale droite, avec poumon collabé et fibreux. 3 litres de liquide trouble dans le péritoine, sans inflammation. Gros foie sans périhépatite, avec aspect muscade. Au microscope, lésions tuberculeuses; congestion extrême du foie, avec stéatose et cirrhose périportale au début.

Recherche du bacille de Koch dans le sang de l'enfant par le procédé de la sangsue, par MM. WEILL, LESIEUR et MOURIQUAND (*Journal de physiol. et de pathol. générale*, 15 nov. 1906).

Après nettoyage de la peau, on applique trois ou quatre grosses sangsues vierges; au bout de trente à quarante minutes, on les enlève et on les dégorge dans les tubes du centrifugeur. On centrifuge pendant quinze à vingt minutes; avec une pipette, on prélève la partie inférieure du caillot, qu'on répartit par gouttes fines sur une douzaine de lames. Ce procédé a été appliqué dans 16 cas de tuberculose douteuse ou avérée. Le bacille de Koch a manqué dans 3 cas de tuberculose pulmonaire chronique, dans 2 cas de bronchopneumonie, dans 1 cas de rhumatisme tuberculeux, dans 3 cas de bronchopneumonie tuberculeuse. La recherche n'a été positive que dans 2 cas de méningite tuberculeuse, soit 2 cas positifs sur 16.

On ne peut donc, par ce procédé, révéler la présence du bacille de Koch dans le sang que d'une façon exceptionnelle. La valeur diagnostique est donc des plus restreintes.

Si l'on réussit plus facilement dans la méningite tuberculeuse, c'est que, dans cette maladie, accompagnée de granulie généralisée, il y a bacillémie habituellement.

The early diagnosis of infectious diseases by the recognition of the general involvement of the lymphatic glandular system (Le diagnostic précoce des maladies infectieuses par la constatation de l'envahissement du système glandulaire lymphatique), par le D[r] ALBERT E. VIPOND (*The Brit. med. Journ.*, 15 décembre 1906).

Les ganglions lymphatiques augmentent de volume dans les maladies infectieuses; cet engorgement apparait quelques jours avant l'invasion de la maladie. L'auteur a vu les ganglions gros et douloureux sept jours avant l'éruption de la rougeole. C'est entre trois et dix-huit ans que le phénomène est le plus apparent. L'engorgement n'est pas dû à l'influence irritante de l'éruption, mais à l'absorption des poisons ou toxines. En général, les nourrissons ne contractent pas facilement les maladies contagieuses, à cause de la petitesse et du peu d'activité de leurs amygdales. La tendance à contracter ces maladies sera moindre si la bouche et la gorge sont en bon état.

L'engorgement des ganglions est plus marqué dans certaines maladies que dans d'autres. Par exemple, il l'est plus dans l'érysipèle, la rougeole, la rubéole, que dans la scarlatine et la coqueluche. Il se dissipe plus vite dans la diphtérie, sous l'influence de l'antitoxine, que dans la rougeole et l'érysipèle. Dans toutes les maladies infectieuses, sauf celles qui résultent d'une infection locale, c'est par les amygdales que pénètre le plus souvent le poison.

La suppuration ne survient pas dans les ganglions quand il n'y a pas d'infection associée.

Appelé dans une famille à voir un enfant atteint de maladie infectieuse, on devra examiner les autres enfants et les considérer comme suspects, s'ils ont des ganglions engorgés (isolement). On pourra ainsi s'opposer à la diffusion des maladies contagieuses et diminuer la mortalité infantile par cette cause.

An unusual case of Raynaud's disease (Cas insolite de maladie de Raynaud), par le Dr J.-A. Milne (*The brit. med. Jour.*, 8 déc. 1906).

Fille de quatorze ans, reçue à l'hôpital le 22 juillet 1904. A dix mois, elle a été soignée pour la teigne ; déjà à ce moment les doigts de la main droite, le bout du nez, les extrémités des oreilles étaient bleus et froids, causant de vives douleurs à l'enfant ; une plaie se forma au-devant de la cheville droite ; lésions osseuses, séquestres, etc. Pendant un an, état normal, puis même lésion au pied gauche. Puis, pendant plusieurs années, elle fut sujette à ces pertes de substance des extrémités, avec douleurs vives, asphyxie locale, etc. On fut obligé de la calmer avec de la morphine.

Etat général actuellement bon ; souffle systolique à la pointe du cœur, se propageant vers l'aisselle (lésion mitrale). Moignons coniques, douloureux, des jambes; ulcère au sommet du moignon droit. On régularise ces moignons pour faciliter le port d'appareils les 31 août et 17 novembre.

Le 23 décembre, première attaque d'asphyxie locale; l'oreille gauche devient bleue, gonflée, douloureuse.

Le 1er janvier, fièvre avec légère toux, matité à la base droite, râles crépitants. Le 19, les mains et les doigts présentent de l'asphyxie locale. En février, fréquents accès d'asphyxie locale à la main droite et aux doigts. Bains électriques sans succès. Amélioration par les bains chauds et massages. Le 4 juillet part en convalescence. Le 5 octobre revient à l'hôpital. Même état des mains. Les 23 et 26 octobre, extrémité nasale et coude gauche cyanosés, main droite et doigts gonflés et rouges jusqu'au-dessus du poignet, avec douleurs vives. En novembre, léger mieux. Le 21 décembre, cyanose du médius gauche et de la main droite. En février et mars 1906, asphyxie locale des bords des oreilles et du bout du nez, avec gangrène sèche et perte de substance. De même asphyxie et douleurs au sommet des moignons, aux doigts des deux mains. Le 14 mars, dyspnée, point de côté à droite, fièvre.

Le 20 mars, l'asphyxie locale gagne en étendue, gangrène des oreilles et du nez, cyanose des bras, des jambes, etc. Mort le 22 mars.

A l'autopsie, cœur dilaté, pesant 350 grammes, valvule mitrale semi-cartilagineuse, avec rétrécissement de l'orifice ; dilatation de toutes les cavités du cœur. Adhérences pleurales à droite et à gauche, condensation de la base du poumon droit, nodules calcifiés au sommet. Foie muscade, splénite interstitielle, néphrite *idem*.

The pathology of Chorea (Pathologie de la chorée), par les Dr F. J. Poynton et Gordon M. Holmes (*The Lancet*, 13 octobre 1906).

La chorée rhumatismale serait probablement due à une infection du cerveau et des méninges par le diplocoque du rhumatisme et mériterait le nom de rhumatisme cérébral. Dans trois nouveaux cas, les auteurs ont trouvé le diplocoque dans la pie-mère de choréiques. Ce microbe se montrait dans les espaces périvasculaires et le tissu conjonctif.

1° Fille de sept ans reçue à l'hôpital le 25 mars 1906; début il y a trois

semaines par polyarthrite, puis péricardite et chorée après une amélioration temporaire. Mort deux jours après par syncope cardiaque, la chorée ayant duré dix-sept jours, avec de grands mouvements et une forte fièvre.

A l'autopsie, péricardite générale récente, pleurésie double, endocardite mitrale et myocardite. Une culture pure du diplocoque fut obtenue avec le sang du cœur, le péricarde, la pie-mère et le cerveau. L'injection aux animaux provoqua une polyarthrite et de la péricardite.

Les vaisseaux des méninges et de l'écorce des hémisphères, à un moindre degré ceux de la base, étaient engorgés. Pas d'exsudats ni signes d'inflammation, mais de petites hémorragies sous-pie-mériennes sont visibles à la convexité.

Au microscope, grande congestion méningée et cérébrale, avec nombreuses petites hémorragies. Quelques vaisseaux sont thrombosés, et autour d'eux on peut trouver par place une petite exsudation séreuse et une infiltration de petites cellules rondes. Mêmes lésions dans le cervelet, la protubérance, le bulbe, etc.

Par la méthode de Nissl, on voit les cellules corticales altérées, gonflées, distendues, déformées; chromatolyse, tuméfaction des noyaux, etc.

L'examen bactériologique montre des bactéries dans la pie-mère : diplocoques isolés de petit volume, groupes de microcoques dans les espaces périvasculaires; pas dans le tissu nerveux. Mêmes microbes dans les valvules cardiaques ulcérées et dans le tissu péricardique. Le sang du ventricule gauche, injecté dans les veines auriculaires de lapins, a produit de la péricardite et de la polyarthrite.

2° Garçon de quatorze ans, mêmes constatations.

3° Il s'agit d'une femme enceinte, primipare, prise de chorée dans le premier mois de la grossesse. Mêmes lésions.

Contagion hospitalière de la fièvre typhoïde, par le Dr A. Netter (*Soc. méd. hôp.*, 9 nov. 1906).

Une fillette en incubation de fièvre typhoïde est admise au pavillon de la scarlatine. Il se produit 13 cas intérieurs du 16 juin au 15 juillet 1904. Sur une population de 91 enfants, l'épidémie ne frappe que les filles, quoique les garçons et les filles ne soient pas séparés les uns des autres. Les occasions de contracter la fièvre typhoïde ont existé pour les garçons comme pour les filles.

Sur les 50 filles que contenaient le pavillon, 43 avaient de la vulvo-vaginite, et c'est dans ce groupe seulement qu'ont été relevées les fièvres typhoïdes (plus de 30 p. 100); les 7 fillettes qui n'avaient pas de vulvite n'ont pas fourni un seul cas de fièvre typhoïde.

Les lavages répétés exigés par les vulvo-vaginites, confiés aux soins de la même infirmière, étaient faits avec un linge trempé dans de l'eau boriquée servant à plusieurs enfants. Ainsi le contage a pu être porté d'un enfant à l'autre. D'ailleurs la malade entrée à l'hôpital en incubation de fièvre typhoïde avait une vulvite; enfin le pus d'une vulvite a présenté le bacille d'Éberth.

La durée de l'incubation a pu être précisée pour 12 malades; elle a été le plus souvent de treize jours, pouvant s'abaisser à huit jours et s'élever à vingt jours.

Netter conclut que la contagion dans les salles hospitalières est loin d'être fatale, qu'elle est même exceptionnelle, les punaises, les mouches, les poussières ne jouant qu'un rôle secondaire. Si ces facteurs avaient quelque importance, la contagion aurait fait des victimes parmi les 47 garçons ou les 7 filles indemnes de vulvo-vaginite. La contagion est

surtout à redouter dans le cas de transport direct du contage par les mains ou les objets souillés; mode de transmission contre lequel il est assez facile de se défendre quand on est prévenu.

Sans affecter, aux typhoïdiques, des hôpitaux ni même des services spéciaux, il sera bon de les isoler dans des boxes ou des coins de salle permettant de prendre les mesures prophylactiques nécessaires.

Transmission par l'allaitement, de la mère à l'enfant, d'agglutinines, au cours d'une typhoïde, par V. Griffon et P. Abrami (*Soc. méd. des hôp.*, 16 nov. 1906).

Femme de vingt-six ans, entrée à l'hôpital pour un état typhoïde, le 10 septembre 1906. On constate une angine érythémateuse avec deux ulcérations folliculaires sur le voile du palais; en même temps prostration, stupeur, état typhoïde, gargouillement avec douleur dans la fosse iliaque droite, diarrhée ocreuse, rate grosse, taches rosées. Guérison en quatre semaines.

Deux jours avant l'entrée à l'hôpital, cette femme a cessé d'allaiter son enfant, âgé de deux mois et demi. Du 10 au 16 septembre, on lui permet de lui donner le sein. Puis le bébé prend du lait jusqu'au 20; à ce moment, la mère allaite de nouveau. Le 3 octobre, l'enfant a 39°, des vomissements, de la diarrhée verte. On supprime le sein, on donne de l'eau, etc. Le 5 octobre, reprise de l'allaitement avec succès.

L'hémoculture chez cette femme a permis d'isoler le bacille d'Éberth; agglutination par trois sérums typhoïdiques à 1 p. 500, 1 p. 700, 1 p. 300. Le sérum sanguin de la mère a agglutiné non seulement le bacille d'Éberth, mais aussi les bacilles paratyphiques à un taux voisin de celui de l'agglutination du bacille d'Eberth; cependant la malade, on a pu s'en assurer, n'était pas atteinte d'une infection mixte typho-paratyphique, mais d'une typhoïde pure. Les agglutinines paratyphiques, développées dans son sérum, étaient des agglutinines secondaires, liées à l'action du seul bacille typhique. Il y a eu passage dans le lait des agglutinines développées dans le sérum.

Le sérum de l'enfant, non atteint de fièvre typhoïde ni d'affection paratyphique (les selles n'ont fourni aucune colonie ni de bacilles d'Éberth ni de paratyphiques), agglutinait certains bacilles paratyphiques, mais non le bacille d'Éberth. Cette transmission d'agglutinines par l'allaitement a été éphémère; le sérum de l'enfant ne s'est montré actif que pendant quelques jours, et le pouvoir agglutinant a disparu dès qu'a cessé l'allaitement.

Invagination de tout le côlon transverse, du grand épiploon et du tiers supérieur du côlon descendant dans les deux tiers inférieurs, chez un enfant de sept mois; laparotomie et réduction de l'invagination, par le Dr Le Filliatre (*Soc. méd. du IXe arrondissement*, 8 nov. 1906).

Enfant au sein, ayant eu des poussées d'entéro-colite. Le 13 août, il pousse des cris, prend difficilement le sein, a une selle sanguinolente. Les jours suivants, pas de selles, vomissements après chaque tétée. Le 16, on trouve l'enfant dans la prostration; l'examen du ventre fait sentir une tumeur cylindrique, un peu mobile, allant de la fosse iliaque gauche à la région épigastrique. Pouls filiforme, langue sèche.

Laparotomie médiane du pubis à l'ombilic; le côlon ascendant et le cæcum distendus se continuent avec un boudin d'invagination de 8 à 9 centimètres partant de l'angle colique droit et allant à la fosse iliaque gauche. Avec des compresses aseptiques chaudes, on arrive assez facilement à réduire l'invagination.

Roulé entre le cylindre invaginé et le cylindre invaginant, se trouve le tablier épiploïque; on le résèque après ligature en masse.

Amélioration, l'enfant prend le sein.

Pas de fièvre. On le croit sauvé. Mais le lendemain, convulsions et mort. Le médecin avait été appelé trop tard.

Nouveaux cas d'aplasie moniliforme des cheveux, par MM. HALLOPEAU et MACÉ DE LÉPINAY (*Ann. de dermat. et de syph.*, nov. 1906).

Garçon de six ans, entré à l'hôpital le 18 octobre 1906, bien portant, mais chauve en apparence. En le regardant de près, on constate qu'un fin duvet recouvre tout le cuir chevelu, dont l'aspect est rouge et grenu. Ces poils follets ont de 3 à 6 millimètres de long; ils sont fins, pâles et blonds.

On aperçoit quelques cheveux, de 4 à 6 millimètres, noirs, beaucoup plus gros que les follets et cassés nettement. L'aspect granuleux, kératosique, du cuir chevelu, est dû à la saillie formée par les glandes pilo-sébacées. Peau normale partout, sauf à la face externe des bras (kératose pilaire). Sourcils peu fournis.

Un certain nombre de cheveux offrent l'aspect moniliforme : parties étroites décolorées, parties larges plus foncées en leur centre (persistance de la substance médullaire du cheveu). Les cheveux se terminent tantôt par une partie rétrécie, tantôt par une partie élargie.

Par l'interrogatoire de la mère, on retrouve jusqu'à six personnes de la même famille présentant la même affection.

De l'acrocéphalosyndactylie, par le Dr APERT (*Soc. méd. des hôp.*, 21 déc. 1906).

Il s'agit d'un type tératologique (9 observations relevées par l'auteur), caractérisé par : 1° crâne tout en hauteur, aplati en arrière et parfois aussi sur les côtés, saillant au contraire d'une façon exagérée à la région frontale supérieure ; 2° syndactylie des quatre extrémités.

Dans le cas personnel à l'auteur, il s'agit d'une fille de quinze mois entrée à l'hôpital des enfants avec un crâne tout en hauteur; le front est bombé et vertical, avec sillon horizontal à sa partie moyenne; la fontanelle antérieure occupe le point le plus élevé du crâne. Occiput aplati, l'écaille occipitale est verticale comme l'écaille frontale. Arcades sourcilières saillantes, yeux à fleur de tête. Voûte palatine fendue à sa partie postérieure, luette bifide.

Syndactylie aux deux mains et aux pieds, ongles fusionnés par leurs bords, gros orteils et pouces spatulés.

Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires de l'enfant. Dans quelques observations, on trouve la syphilis, ou l'on peut la soupçonner par les fausses couches, les stigmates, etc. Les enfants peuvent survivre longtemps et devenir adultes.

Valor clínico de la leucocitosis en las apendicitis de la infancia (Valeur clinique de la leucocytose dans les appendicites de l'enfance), par le Dr MAMERTO ACUÑA (*Archivos latino-americanos de Pediatria.*, nov. 1906).

Dans ce mémoire, le Dr M. Acuña rapporte 7 observations recueillies dans le service de M. Araóz Alfaro, à l'hôpital San Roque (Buenos Aires), et montre l'importance de la numération des leucocytes pour suivre l'évolution de l'appendicite.

Toute crise appendiculaire s'accompagne de leucocytose polynucléaire, qui lui est parallèle et proportionnelle. Les autres affections, qu'on

pourrait confondre avec l'appendicite, ne présentent pas la même formule leucocytaire. Une leucocytose légère et transitoire, coexistant avec un bon état général, traduit un processus inflammatoire bénin, qui se résoudra rapidement.

Une leucocytose forte et persistante traduit la présence du pus. Si elle diminue, on peut espérer la résorption plus ou moins complète de ce pus; si elle persiste, elle traduit un abcès appendiculaire; si elle augmente, on peut craindre la généralisation de l'infection.

Dans l'appendicite, toute courbe leucocytaire qui baisse annonce l'atténuation du processus; toute courbe qui monte annonce l'aggravation. Cette formule rencontre une exception dans les cas de toxémie appendiculaire, dans lesquels l'absence d'action leucocytaire, coïncidant avec un état général grave, traduit une altération profonde des organes de défense.

Après l'évacuation du pus appendiculaire, la leucocytose présente une chute brusque; si elle ne descend pas suffisamment, on doit soupçonner un nouveau foyer de suppuration.

La leucocytose indique le moment où une appendicite doit être considérée comme entièrement guérie.

En résumé, l'étude des globules blancs dans l'appendicite est utile pour le *diagnostic*, pour le *pronostic* et pour les *indications thérapeutiques*.

Paralisis dolorosa de los niños pequeños (Paralysie douloureuse des petits enfants), par le Dr G. Aráoz Alfaro (*Arch. lat. amer. de Pediatria.*, oct. 1906).

Fille de trois ans, jouant avec ses frères, et sur le point de tomber, est retenue brusquement par la bonne, qui lui tire sur le bras gauche. Aussitôt l'enfant pleure et laisse tomber son bras inerte le long du corps, sans exécuter aucun mouvement.

Le médecin, appelé aussitôt, voit l'enfant une heure après l'accident. Le membre supérieur gauche pend inerte avec la main en pronation ; en lui retirant son vêtement, on lui arrache des cris. Examinant le bras, on ne découvre aucune déformation, ni tuméfaction, ni ecchymose. Aucune altération appréciable des os et articulations. Les mouvements passifs s'exécutent sans difficulté, et les articulations jouent librement. Cet examen est très douloureux, surtout à la partie supérieure du bras et à l'humérus. Sensibilité conservée.

Prescription : bromure et antipyrine, bras soutenu et immobile, onction avec Fioravanti et chloroforme.

Le lendemain, guérison, l'enfant joue sans penser à son mal. Guérison.

Contribuzione clinica allo studio delle paralisi funzionali transitorie nei bambini (Contribution clinique à l'étude des paralysies fonctionnelles transitoires des enfants), par le Dr Durando Durante (*La Pediatria*, nov. 1906).

Il est question dans cet article des paralysies douloureuses, des paralysies psychiques ou suggestives.

1° Fille de deux ans, bien portante; au cours d'une bronchite a marqué de la tendance aux convulsions. Un jour, la mère, lui tenant les mains, voit son enfant lui échapper; elle crie, croyant lui avoir fait mal; l'autre, suggestionnée, se plaint du bras et le tient immobile. Aussitôt immobilisation. Le troisième jour, le médecin arrive, l'enfant pousse des cris, quand il approche du membre supposé malade. Mais il passe outre et fait exécuter tous les mouvements. Guérison.

2° Garçon de trois ans, nerveux et impressionnable, peureux; il tombe d'une petite chaise, cris de l'enfant, pleurs de la mère qui accourt, cherche le siège du mal et croit l'avoir trouvé à là jambe gauche. Pendant deux jours, immobilité au lit. Le troisième jour, le médecin arrive, ne trouve rien et, avec des promesses et des distractions, procède à un examen complet, sans douleur.

Quiste hidatídico del riñón derecho (Kyste hydatique du rein droit), par le Dr M. Herrera Vegas (*Archivos latino-americanos de Pediatria*, septembre 1906).

Garçon de sept ans, entre à l'hôpital le 4 avril 1906. Il y a neuf mois, on s'aperçoit que le ventre augmente de volume, sans douleur. On constate la présence d'une tumeur arrondie et lisse qui proémine à l'épigastre et à l'hypocondre droit et qui suit les mouvements respiratoires. Les derniers espaces intercostaux du même côté sont gonflés. Palpant l'abdomen, on sent une tumeur de la grosseur d'une tête d'adulte, dure et résistante, qui descend jusqu'à l'ombilic et fait saillie à la région lombaire. On sent le frémissement hydatique. Vu la fréquence plus grande des kystes du foie, on pense à cette variété de tumeur, et on fait une incision au bord externe du muscle droit du côté droit. La ponction donne un liquide clair, cristal de roche; avec le bistouri, on ouvre largement; il s'écoule 2 litres de liquide clair avec une membrane intacte. On voit alors que le kyste prend naissance au pôle supérieur du rein. Extirpation. Guérison.

Dans un autre cas, observé dans le même service et publié au Congrès de Montevideo par le Dr Lopez, il s'agissait de kystes multiples du rein gauche chez une fille de douze ans. Le rein était du volume d'un œuf d'autruche; on comptait quatorze kystes de dimension variable, développés dans la couche corticale. Là encore, la tumeur fut abordée par la voie transpéritonéale, et on pratiqua la néphrectomie. En général, on doit aborder les kystes du rein par la voie lombaire, pour écarter tout danger d'infection péritonéale.

Ein Fall von symmetrischer Gangrän (Raynaud) auf hereditär-luetischer Grundlage (Un cas de gangrène symétrique de Raynaud d'origine hérédo-syphilitique), par le Dr Ernst Schiff (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

La malade était une enfant de deux ans, chez qui on vit survenir des signes de gangrène de Raynaud aux orteils des deux pieds. L'intérêt de l'observation est dans l'origine hérédo-syphilitique de la lésion, démontrée surtout par le rapide effet des frictions. Au bout de cinq frictions, on voyait déjà une démarcation nette, et, après vingt frictions, il y avait une surface de granulations, indice manifeste de l'action rapide du mercure. La lésion avait débuté par de l'asphyxie locale pour devenir de la gangrène.

Ce cas est le deuxième avec celui de Krisowski, où l'origine hérédo-syphilitique fut nettement établie. Durante l'a soupçonnée dans deux cas, mais sans la démontrer.

Ein Fall von multiplen, kongenitalen Dünndarmatresien nebst abnormen Verlauf des Dickdarms (Un cas d'atrésies multiples, congénitales, de l'intestin grêle avec anomalies du gros intestin), par le Dr Wilh. Wernstedt (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

Il s'agit ici d'un enfant de cinq jours, ayant l'aspect ordinaire d'un prématuré et ayant toujours vomi le lait des tétées. A l'examen, pas

d'anomalies rectales; mais une sonde de Nélaton ne peut être introduite à plus de 25 centimètres. L'état général mauvais de l'enfant contre-indique une intervention, bien qu'on ait établi le diagnostic d'occlusion congénitale de l'intestin.

L'enfant meurt, et, à l'autopsie, on trouve l'estomac et la portion supérieure de l'intestin grêle distendus; au-dessous, l'intestin perd sa mobilité et est fixé en arrière. Il existe ainsi plusieurs rétrécissements en culs-de-sac de l'intestin. Il y a trois de ces atrésies; rien au reste du jéjunum et de l'iléon. Le cæcum est adhérent à la poche formée par le duodénum. Le côlon fixé en arrière présente des rétrécissements; il a l'aspect d'un intestin grêle fortement contracté.

Pour expliquer ces lésions, éliminant les hypothèses de volvulus, de torsion sur l'axe longitudinal, l'auteur tendrait plutôt à admettre un arrêt de développement, se basant sur ce fait qu'à un stade du développement embryonnaire la lumière de l'intestin est complètement obturée par la prolifération épithéliale; puis plus tard il redevient perméable. On comprend que l'intestin peut rester à l'état d'atrésie.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Thymus (Contribution à la physiologie et à la pathologie du thymus), par le Dr Karl Basch (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

Après avoir résumé les données établies par des recherches antérieures, l'auteur en vient à ses propres expériences, faites sur de jeunes chiens à qui on extirpait le thymus. Pour l'extirpation, l'auteur faisait d'abord une résection ostéoplastique du sternum; plus tard, il se contenta de le sectionner au milieu.

Pour combattre les accidents dus au pneumothorax, on suturait l'os le plus vite possible. Un simple pansement au collodion suffit; les animaux étaient opérés sous la narcose éthéro-chloroformique. Leur rétablissement se faisait très promptement.

Ces expériences établissent, comme le prouvent des photographies et radiographies jointes à ce travail, la relation du thymus avec le développement des os. Les animaux qui réagissent le mieux à cet égard sont le chien et ensuite le chat. Le lapin et le cobaye ne semblent pas appropriés à ces expériences.

Les troubles d'ossification se manifestent surtout dans les os longs, peu dans les os plats. Les animaux dont la croissance est arrêtée ont une allure lourde et moins vive. Les os des opérés se fracturent plus facilement; le cal au niveau des fractures est plus lent à se former; c'est ce qui fait qu'en apparence les fractures guérisssent plus vite. Les os des membres postérieurs étaient plus atteints que ceux des membres antérieurs. Dans l'ordre de décroissance, les os longs qui présentaient les modifications les plus intenses étaient le tibia et le fémur, puis l'humérus et les os des avant-bras. Les côtes, les os des mains et des pieds étaient peu touchés. L'examen anatomique ne montra pas de modifications des organes lymphoïdes, comme on aurait pu le croire, d'après les données qui ont cours. L'examen histologique des os venait confirmer ce retard d'ossification et montrer des lésions analogues à celles du rachitis. Les lésions portaient surtout sur la région diaphyso-épiphysaire. Le tissu cartilagineux était plus abondant. La partie compacte de l'os était plus pauvre en matière calcaire et sa portion médullaire plus spongieuse.

Les recherches sur les échanges ont montré, pendant la période de guérison des fractures, une élimination de calcaire allant du double au quintuple de celle des animaux témoins.

Weitere Mitteilung über die Verwendung der alkalisierten Buttermilch als Saüglingsnahrung und über die Dauerpräparate der alkalisierten Buttermich (Nouvelle communication sur l'emploi du babeurre alcalinisé comme nourriture du nourrisson et sur la préparation du babeurre alcalinisé), par le Dr Léopold Moll (*Deutsche med. Woch.*, 1906).

Le babeurre alcalinisé par addition de 3 grammes de bicarbonate de soude par litre est plus facile à digérer que le babeurre de réaction acide. On peut l'employer :

1° Comme adjuvant dans l'alimentation au sein des nourrissons bien portants dont la mère n'a pas assez de lait ;

2° Comme alimentation exclusive des enfants sains dont la digestion au début était bonne, mais qui ont eu à subir les inconvénients d'une alimentation mal appropriée ;

3° Comme alimentation exclusive des enfants prématurés, chétifs ;

4° Comme adjuvant ou exclusivement chez les athrepsiques, affaiblis par des entérites chronques ;

5° Comme diététique dans les dyspepsies subaiguës ou chroniques et rebelles, surtout chez les enfants qui digèrent mal les graisses.

Quelques observations viennent à l'appui de ces énonciations.

Pour garder le babeurre, l'on peut l'employer soit sous forme condensée ou sous forme pulvérulente ; la poudre est délayée dans l'eau pour l'usage. Les résultats obtenus avec le babeurre conservé ainsi ont été les mêmes qu'avec le babeurre frais.

Ueber das Schutzvermögen der subkutanen Vakzineinsertion (Sur le pouvoir protecteur de la vaccination sous-cutanée), par le Dr G. Nobl (*Wiener klin. Woch.*, 1906).

Les inoculations sous-cutanées montrent que le tissu collagène sous-cutané est très réceptif pour le virus vaccinal.

Les avantages de l'inoculation sous-cutanée sont les suivants : dosage plus exact, évolution plus bénigne, absence d'infections secondaires, ainsi que d'auto-inoculation, de généralisation et de cicatrices consécutives. Les troubles subjectifs ne sont pas plus marqués ; les troubles objectifs disparaissent sans laisser de reliquats. Quant à ce qui est de la durée de cette immunité, l'auteur ne peut se prononcer encore et se réserve de donner dans un travail ultérieur ses conclusions à cet égard.

THÈSES ET BROCHURES

Des entéro-colites et de l'appendicite chez l'enfant, par le Dr E. Roy (*Thèse de Paris*, 22 nov. 1906, 80 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Comby, contient 33 observations. Elle montre que, parmi les enfants atteints d'entérite muco-membraneuse, beaucoup présentent plus tard des symptômes d'appendicite. Mais il est difficile, sinon impossible, de reconnaître le moment où l'appendice devient malade ; ses réactions cliniques sont, en effet, beaucoup plus tardives que ses altérations anatomiques.

Chez ces enfants, l'appendicite peut se manifester sous toutes les formes : larvée ou latente, chronique ou aiguë, suraiguë avec péritonite généralisée. A l'origine de l'entéro-colite muco-membraneuse chez l'enfant, on trouve souvent l'adénoïdite. Les végétations peuvent avoir été opérées ou être encore présentes. Cette adénoïdite est la source d'une

pyophagie presque incessante, qui entraîne des troubles digestifs variés, aboutissant souvent à l'entéro-colite muco-membraneuse.

Un enfant atteint d'entéro-colite muco-membraneuse, qui a fait une crise d'appendicite, en fera probablement d'autres. Si l'appendicite est légère ou latente, on peut attendre. S'il y a eu une crise aiguë, il faut conseiller l'opération à froid.

Corps étrangers de l'œsophage, par le Dr J. Pastour (*Thèse de Paris*, 31 oct. 1906, 90 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Curtillet, contient 15 observations d'enfants ayant avalé des pièces de monnaie (sous simples ou doubles, etc.).

Dans le cas de corps irrégulier, que l'accident soit ancien ou récent, il faut s'abstenir de toute manœuvre d'extraction par les voies naturelles et faire l'œsophagotomie externe d'emblée.

Dans le cas de corps étranger arrondi à bords mousses, à surfaces lisses, sans aspérités (pièces de monnaie, jetons, boutons), si la tolérance est parfaite, la température normale, on essaiera d'abord l'extraction par les voies naturelles, que l'accident soit ancien ou récent. Si l'on échoue, on essaiera l'œsophagoscopie.

Si le corps étranger est mal toléré, s'il y a de le fièvre, on s'abstiendra de ces manœuvres, et on pratiquera d'emblée l'œsophagotomie externe.

Donc l'œsophagotomie externe reste une opération d'exception, réservée aux cas sus-indiqués.

Pour l'extraction par les voies naturelles, on se servira du panier de Græfe, du crochet de M. Kirmisson ou de celui de M. Curtillet.

Sacro-coxalgie chez l'enfant, par le Dr C. Barbé (*Thèse de Paris*, 14 nov. 1906, 88 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Broca, contient 20 observations de sacro-coxalgie ou arthrite tuberculeuse sacro-iliaque. C'est une maladie très rare chez l'enfant, car les points épiphysaires marginaux sacrés et iliaques n'apparaissent qu'à seize ans.

La tuberculose sacro-iliaque est le plus souvent secondaire à un mal de Pott lombo-sacré. Lésions anatomo-pathologiques banales; ligaments incomplètement détruits, fongosités péri-articulaires, abcès postérieurs ou antérieurs rappelant ceux du mal de Pott.

Les abcès antérieurs peuvent s'ouvrir dans le rectum. Dans la forme typique, la sacro-coxalgie peut être *primitive*, avec claudication salutante, attitudes vicieuses, raccourcissement apparent, etc.; *secondaire* à un mal de Pott. Dans la forme fruste, on note une sciatique suivie à longue échéance d'abcès lombo-fessier.

Pronostic grave, diagnostic difficile : mal de Pottt, coxalgie, ostéosarcome.

Traitement par l'immobilisation prolongée.

Traitement de la luxation congénitale de la hanche par la méthode orthopédique abrégée, par le Dr R. Graillon (*Thèse de Paris*, 22 nov. 1906, 74 pages).

Cette thèse, inspirée par MM. Rieffel et Judet, illustrée de nombreuses figures dans le texte et de planches hors texte, contient 26 observations. L'âge le plus favorable pour le traitement est de deux à cinq ans. La méthode de Lorenz (trois appareils dans trois attitudes, douze mois de traitement) donne des réductions anatomiques incontestables. Souvent il n'y a pas réduction, mais transformation de la luxation haute et flottante

en luxation basse et fixée antérieure. La première position de Lorenz (abduction à 90°, le genou touchant le plan du lit) est responsable de ces reluxations antérieures. Il vaut mieux placer le genou au-dessus du plan du lit (abduction à 45°). L'immobilisation dans cette position de choix par un seul spica plâtré qui reste en place de cinq à six mois suffit pour obtenir la réduction anatomique définitive et la guérison du malade. Tel est le principe de la méthode orthopédique abrégée.

La reglobulisation du sang chez les enfants tuberculeux, par le Dr A. Ravry (*Thèse de Paris*, 22 nov. 1906, 110 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Barbier, et contenant 15 observations, a pour but de montrer les bons effets de la cure d'air à l'hôpital Hérold. La tuberculose s'accompagne d'anémie en général ; au début, cette anémie avec amaigrissement domine la scène, et les enfants sont conduits au médecin *pour leur anémie*. Cependant les examens du sang donnent des résultats variables : hypoglobulie notable, diminution de l'hémoglobine, hypoglobulie peu marquée, chiffre normal des globules, etc. Il faudrait connaître la quantité totale de sang, le nombre total des globules ; or les examens du sang ne nous donnent que des proportions. Il est bien probable que la masse du sang est diminuée chez les tuberculeux ; le cœur est petit, le pouls faible, les extrémités sont froides, le visage est pâle, etc.

Sous l'influence de la cure, tous ces signes d'insuffisance de la masse sanguine s'atténuent. Il y a reglobulisation des malades par la cure d'air. Malheureusement les résultats sont peu stables ; il faudrait une longue convalescence dans de bonnes conditions hygiéniques.

Les mastoïdites des nourrissons, par le Dr A.-R. Salamo (*Thèse de Paris*, 21 nov. 1906, 120 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Broca, contient plus de 140 observations. La mastoïdite, complication d'otite moyenne, est favorisée par la bronchite, la rougeole, la coqueluche, etc. Dans le pus, on trouve le streptocoque, le staphylocoque, parfois le pneumocoque, le bacille de Koch. La mastoïdite aiguë, forme la plus fréquente, donne lieu à une tuméfaction douloureuse et fluctuante, en arrière et au-dessus du conduit, décollant le pavillon, l'abaissant et le portant en avant. Pronostic relativement bénin.

Dans certains cas, la mastoïdite aiguë des nourrissons n'est pas précédée d'otorrhée. Dans 23 cas, il y a eu des symptômes de tuberculose. La mastoïdite chez les nourrissons tuberculeux est très grave (10 morts sur 23 cas).

Le diagnostic fait, l'intervention s'impose : trépanation. Les suites opératoires sont normales : la mortalité opératoire n'existe pas. On a pu avoir des nouvelles de 55 nourrissons opérés depuis très longtemps (de un à treize ans) ; ils ne se ressentaient en rien de l'intervention passée.

Végétations adénoïdes chez les nourrissons, par le Dr Elmerich (*Thèse de Paris*, 21 nov. 1906, 44 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Variot, contient 6 observations ; elle a pour but d'étudier l'influence des végétations adénoïdes sur le développement du nourrisson. Le Marc'Hadour a opéré un certain nombre de nourrisons souffrant gravement de végétations adénoïdes développées prématurément. Chez eux, la respiration était gênée, l'obstruction nasale seule aurait justifié l'opération. Mais il y avait plus. Loin d'augmenter de poids comme ils auraient dû le faire grâce à un bon allaitement, ces

enfants restaient stationnaires ou diminuaient. L'opération remédiait à un double danger : asphyxie, inanition.

Pour s'en tenir à ce dernier péril, attesté par la balance, on a vu les nourrissons, après l'intervention opératoire, augmenter de poids et revenir à la santé. Quoiqu'il vaille mieux opérer, pour les végétations adénoïdes, à quatre ou cinq ans, on ne devra pas hésiter à opérer chez les nourrissons quand l'indication sera bien posée.

Régime alimentaire à instituer dans la rougeole d'après les éliminations urinaires et le poids, par le Dr E. Ramus (*Thèse de Paris*, 15 nov. 1906, 88 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Hutinel et par M. Nobécourt, est basée sur un grand nombre d'observations prises aux Enfants-Assistés.

Le volume des urines passe par trois phases : oligurie, polyurie, volume variable. L'urée, d'abord en petite quantité, augmente ensuite et atteint son maximum du neuvième au douzième jour, puis revient à la normale.

Le taux des chlorures urinaires n'est pas influencé par la rougeole : élimination égale à l'ingestion.

Le poids subit au début une baisse notable, puis il reste stationnaire pour remonter ensuite sans atteindre le poids primitif avant la guérison complète.

Il n'y a pas de rapport entre la courbe du poids et celles du volume des urines et de l'urée. Les chlorures, par contre, ont une influence sur le poids.

Comme régime au début (quatre premiers jours), on donnera de l'eau, des infusions, limonades cuites, un peu de sel (5 grammes). Ensuite on donnera un peu de lait, des œufs, potages, etc.

On évitera ainsi l'affaiblissement consécutif à la rougeole et les complications qui en dépendent.

La mort subite chez l'enfant, par le Dr M. Brelet (*Thèse de Paris*, janv. 1907, 234 pages).

Cette thèse, très étudiée et très complète, est basée sur 88 observations. L'auteur passe successivement en revue : les maladies infectieuses, l'eczéma, l'appareil digestif, les maladies des reins et capsules surrénales, l'appareil circulatoire, le système nerveux, l'appareil respiratoire.

Presque toutes les causes de mort subite relevées chez l'adulte se retrouvent chez l'enfant. Parmi les causes spéciales à l'enfant, il faut signaler l'hémorragie méningée, l'hémorragie surrénale, l'hypertrophie du thymus, la syphilis héréditaire, la diphtérie.

L'état lymphatique (*status lymphaticus*) de Paltauf est invoqué par les Allemands dans les morts thymiques. On peut discuter sur la pathogénie de ces cas. On doit faire entrer la mort subite dans le pronostic de cette maladie comme dans le pronostic de la diphtérie et de la syphilis héréditaire. On se souviendra aussi que la mort subite peut se rencontrer dans la maladie d'Addison, dans la cirrhose cardio-tuberculeuse d'Hutinel, etc.

Au point de vue médico-légal, tous ces faits doivent être retenus. Ils permettront d'écarter, dans beaucoup de cas, la présomption d'un crime. Même quand le médecin légiste ne trouverait aucune lésion pouvant expliquer la mort chez un enfant, il ne devrait pas pour cela conclure à la non-intervention d'une mort naturelle. Il suffit qu'il n'ait trouvé aucune preuve de mort criminelle.

Sur une épidémie de rubéole grave, par le Dr L. Dournel (*Thèse de Paris*, 24 oct. 1906, 67 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Sapelier (*Maison de Nanterre*), contient 27 observations recueillies à la crèche de ce grand établissement. D'après ces faits, la rubéole pourrait être contagieuse après l'éruption, dans la convalescence, jusqu'au huitième jour. Les enfants de plus d'un an sont plus exposés que les enfants de moins d'un an. La rubéole serait plus grave chez les nourrissons (un an, un an et demi) que chez les grands enfants. La période d'incubation peut être très longue et atteindre dix-huit jours.

La maladie ne serait pas toujours bénigne; elle pourrait être grave chez les enfants à hérédité tuberculeuse ou alcoolique, chez ceux qui sont nourris au biberon, et, dans des conditions d'hygiène défectueuses, chez ceux qui sont atteints d'autres maladies (rachitisme, athrepsie). Outre la gravité de la rubéole elle-même, il faut tenir compte des complications : otite, ulcérations nasales, abcès sous-périostés, etc.

Fractures des membres du nouveau-né pendant l'accouchement, par le Dr Pottier (*Thèse de Paris*, 28 nov. 1906, 66 pages).

Cette thèse contient 40 observations; elle montre que les fractures obstétricales du nouveau-né sont assez fréquentes : 108 cas de fracture de la clavicule et 1 décollement épiphysaire, 37 cas de fracture de l'humérus et 10 cas de décollement épiphysaire, 24 cas de fracture du fémur et 1 décollement épiphysaire.

Dans les fractures spontanées surtout, la syphilis et le rachitisme du nouveau-né, le rétrécissement du bassin chez la mère jouent un rôle certain. Dans l'accouchement par le sommet, on trouve les fractures de la clavicule, rarement celles du fémur. Dans la version, la fracture de l'humérus est fréquente, celle du fémur rare. Dans l'accouchement par le siège, on peut observer les fractures de la clavicule, de l'humérus, du fémur.

Diagnostic difficile si la fracture est sous-périostée ou s'il s'agit de décollement épiphysaire.

Pronostic variable suivant le siège de la fracture : bénin pour la clavicule et l'humérus, grave pour le fémur.

Le traitement, simple pour les fractures de la clavicule et de l'humérus, est plus compliqué pour celles du fémur à cause de la mobilité incessante du nouveau-né.

Paralysies faciales consécutives aux applications de forceps, par le Dr G. Magne (*Thèse de Paris*, 22 nov. 1906, 62 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Demelin, contient 6 observations. Les paralysies faciales par forceps ont tous les caractères des paralysies périphériques (lésion du nerf dans sa portion extra-pétreuse). Elles se reconnaissent facilement quand l'enfant crie. Au repos, elles peuvent passer inaperçues, quoique la non-occlusion des paupières soit un bon signe révélateur.

La branche temporo-faciale du nerf peut être comprimée par le forceps; cependant la paralysie s'étend souvent à la totalité du nerf. C'est que la compression directe n'est pas nécessaire; la cuiller du forceps peut exercer des tiraillements propagés assez loin de son point d'application et pouvant intéresser le tronc du nerf jusqu'au trou stylo-mastoïdien.

L'anatomie pathologique confirme cette induction : lésions microsco-

piques de dégénérescence wallérienne du nerf débutant au niveau du trou stylo-mastoïdien (Parrot et Troisier).

Diagnostic facile; pronostic généralement bénin, sauf dans les cas rares, où la compression a pu aboutir à une lésion permanente. La guérison pourtant s'obtient le plus souvent; dans les cas rebelles, on s'adressera au traitement électrique.

LIVRES

Précis d'ophtalmologie, par le Dr Morax (vol. de 640 pages, Paris, 1907, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 12 francs).

Ce livre, illustré de 339 figures dans le texte et de 3 planches en couleur, fait partie de la *Collection de précis médicaux*. Il contient de nombreux chapitres intéressant la médecine des enfants. Nous signalerons entre autres: kyste dermoïde, encéphalocèle, alopécie peladique, tricophytie, favus, impétigo de la région sourcilière; affections congénitales de la région palpébrale; blépharites, etc., dacryoadénites, affections de la conjonctive et de la cornée, de l'iris, lésions congénitales du cristallin, du corps vitré, de la choroïde, affections du globe oculaire, troubles de la réfraction, strabisme, tumeurs, etc. Je passe sur les détails de technique opératoire, d'examen, etc. Le savant ophtalmologiste de l'hôpital Lariboisière nous a donné un livre très complet et des plus intéressants, même pour les praticiens non spécialisés en ophtalmologie.

Traité des torticolis spasmodiques, par le Dr R. Cruchet (vol. de 836 pages, Paris, 1907, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 15 francs).

Dans ce livre, enrichi d'une préface du Dr Pitres, illustré de gravures dans le texte, notre savant confrère bordelais a étudié, avec nombreuses observations à l'appui, les spasmes, tics, rythmes du cou, torticolis mental, etc.

Le chapitre premier est consacré aux torticolis spasmodiques en général; le chapitre deuxième aux torticolis spasmodiques névralgiques; le chapitre troisième aux torticolis professionnels, le chapitre quatrième aux torticolis paralytiques; les chapitres cinquième et sixième aux torticolis spasmodiques francs essentiels et symptomatiques; les chapitres septième et huitième aux torticolis rythmiques ou rythmies du cou; le chapitre neuvième aux tics du cou. Dans le chapitre dixième, nous trouvons une étude très complète des torticolis d'habitude et du torticolis mental; cette variété intéresse beaucoup le médecin d'enfants. Ce livre, dont il est difficile de donner une analyse, ne contient pas moins de 337 observations. Sa documentation est des plus riches, et l'on peut dire que c'es- la monographie la plus complète qui ait été écrite sur les torticolis spast modiques; elle fait honneur à l'école de Bordeaux, dont le Dr R. Cruchet est un des plus brillants représentants.

Traitement du mal de Pott, par le Dr Calot (vol. de 120 pages, Paris, 1907, O. Doin, édit. Prix : 3 francs).

Cet ouvrage, orné de 122 figures ou photographies dans le texte, est à l'usage des praticiens. Il comprend quatre parties :

1° Traitement de la gibbosité par le redressement méthodique; technique du corset plâtré, corsets en celluloïd, etc.;

2° Traitement de l'abcès par congestion : abcès fermé, fistules;

3° Traitement de la paralysie du mal de Pott;

4° Diagnostic, signes qui permettent de reconnaitre le mal de Pott au début.

Ce petit livre de vulgarisation peut être très utile aux médecins praticiens, en leur apprenant à dépister le mal de Pott au début et à le traiter suivant une technique qui a fait ses preuves.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE.

Séance du 19 février 1907. — Présidence de M. Netter.

M. Triboulet a vu une fillette de quatre mois prendre la coqueluche, quoiqu'elle vécût isolée dans une ferme, loin de tout contact suspect. Au début, le diagnostic fut difficile, les accès n'étant pas complets et rappelant le spasme de la glotte. On finit par incriminer la nourrice, dont l'enfant avait la coqueluche, et qui avait pu ainsi, par le sein ou par les vêtements, transmettre la maladie dont elle-même n'était pas atteinte. Ce point d'*étiologie de la coqueluche* n'est pas mentionné dans les traités classiques.

Mme Nageotte fait une communication sur les *déviations de l'omoplate* et le *scapulum valgum*. On voit les omoplates converger au lieu de diverger ou de rester parallèles. L'une peut être divergente, l'autre étant convergente. La scoliose peut coexister avec la déviation de l'omoplate, mais ce n'est pas forcé. Il faut distinguer ces déviations scapulaires du rachitisme, de l'élévation congénitale de l'omoplate, etc. Thérapeutique longue et difficile.

MM. Méry et Armand-Delille ont vu un garçon de quinze ans présenter des *hématuries* à répétition, sans bacilles de Koch dans les urines. Envoyé à la campagne, l'enfant revient boitant et présente une tuberculose osseuse du pied, puis un rhumatisme bacillaire. En même temps, à l'occasion d'une angine aiguë, les hématuries réapparaissent. Donc ces hématuries indiquent l'existence d'une *tuberculose rénale*.

M. Armand-Delille a vu un garçon de neuf ans présenter des symptômes de *méningisme vermineux* : décubitus en chien de fusil, torpeur, céphalalgie, cris, raideur de la nuque. La ponction lombaire donne un résultat négatif, pas de lymphocytose. L'enfant ayant vomi un lombric, on donne, à trois reprises, 10 centigrammes de santonine et 10 centigrammes de calomel. Sous l'influence de cette médication, l'enfant a rendu en plusieurs fois 12 ascarides lombricoïdes. Il a parfaitement guéri. Il faut ajouter qu'il avait un peu de fièvre et des signes de bronchite grippale. Peut-être la grippe a-t-elle joué un rôle à l'égard de la fièvre et du méningisme.

M. Triboulet dit qu'il n'est pas besoin de faire intervenir la grippe pour expliquer la fièvre de cet enfant; la lombricose peut donner naissance à la fièvre comme aux accidents nerveux.

M. Broca le croit aussi; il a vu des cas de lombricose avec fièvre et douleurs de ventre faisant penser à l'appendicite. Cependant, après médication appropriée et expulsion des lombrics, tous les accidents disparaissent.

MM. Papillon et Abel Gy ont observé un *syndrome myoclonique avec réaction méningée* chez un enfant de dix-huit mois. Cet enfant, qui avait eu de l'otorrhée six mois auparavant, fut pris brusquement de tremble-

ments généralisés : secousses rythmiques violentes de la nuque, des muscles vertébraux, du diaphragme. Un sommeil profond calmait cette myoclonie. La ponction lombaire donne un liquide clair contenant des lymphocytes. Cultures négatives. Injection intrarachidienne de cocaïne, à la dose de 1 centigramme. Amélioration, puis disparition des secousses en trois ou quatre jours. Une nouvelle ponction lombaire fit constater encore la lymphocytose. L'enfant a été perdu de vue.

M. Hallé montre un petit garçon de deux ans, atteint de *chancre induré géant* de l'abdomen. Au-dessus de l'ombilic, se voit en effet une vaste surface phlegmoneuse avec ulcération au milieu. Les ganglions de l'aisselle gauche sont durs et volumineux. Il existe des syphilides squameuses au cou. La mère a une syphilis secondaire évidente.

MM. Veau et Duverger parlent des *accidents causés par le panier de Græfe* chez les enfants. Dans le cas qu'ils ont observé, il s'agit d'une épingle fixée dans l'œsophage. Le panier de Græfe amena une déchirure de l'œsophage qui eut pour conséquence un emphysème sous-cutané du cou. Guérison.

M. Leconte rapporte l'observation d'un *pneumothorax tuberculeux chez un enfant de quatre ans*. Il y avait à gauche une caverne pulmonaire qui avait donné lieu au pneumothorax. Hémoptysie foudroyante. Mort.

M. J. Lemaire rapporte l'histoire d'un nouveau *cas intérieur de fièvre typhoïde* à l'hôpital des Enfants-Malades.

M. Variot a observé un petit garçon de trois ans et dix mois atteint d'*aortite rhumatismale avec dilatation probable de la crosse*. Il existe un souffle systolique, râpeux, très intense, avec maximum au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite. Thrill propagé dans la carotide droite, inégalité très marquée des pouls radiaux. En septembre 1906, oreillons suivis de douleurs dans les jambes. Depuis octobre, essoufflement en courant et en montant les escaliers. La radiographie ne montre pas d'opacité anormale correspondant à une grande dilatation de l'aorte.

Séance du 19 mars 1907.

M. Broca et M[lle] Debat-Ponsan présentent une fille de huit ans, *achondroplasique*, n'ayant que 90 centimètres de taille ; le tronc a 34 centimètres de long comme à l'état normal ; la micromélie est moins accusée que d'habitude, les mains ne sont pas en trident ; lordose, grosse tête, intelligence suffisante. Les radiographies montrent une absence d'ossification épiphysaire très notable.

M. Comby dit que le cas de M. Broca est absolument classique ; les radiographies présentées rappellent celles qui s'observent dans la plupart des cas.

M. Marfan décrit un *nouveau procédé de détubage* qui réussit toujours avec n'importe quel tube. L'enfant est placé à plat ventre sur une table, la tête et le cou dépassant ; pendant que la main gauche soutient le front, la main droite embrasse le cou, et avec l'index on repousse en avant le tube qui sort avec la plus grande facilité, aidé par la pesanteur et par le relâchement des muscles antérieurs du cou.

MM. Variot et Leconte présentent un enfant atteint d'*amputations congénitales* et de *sillons*, sans autres malformations. Ils présentent aussi deux autres malades (fille de trois ans et sept mois, garçon de quatre ans et demi) ayant de la *cyanose congénitale paroxystique*, à type tardif. Il y a un souffle systolique à gauche. Hyperglobulie. Le deuxième enfant a une inversion des viscères.

M. Marfan et M. Comby font remarquer que le souffle a son maximum

au niveau du 3[e] espace intercostal, ce qui fait penser à une communication interventriculaire (maladie de Roger). Sans doute, il existe un rétrécissement de l'artère pulmonaire, mais ne se révélant pas à l'auscultation.

M. J. Lemaire fait une communication sur un cas de *grangène des deux mains* chez un enfant de vingt et un mois; cette gangrène semble avoir succédé à des engelures.

M. Roland communique un cas de *thyroïdite aiguë* chez un garçon de quatorze ans, qui avait eu d'abord une rhinite purulente. Le gonflement thyroïdien était considérable, très douloureux à la pression et aux mouvements. On a craint une suppuration. Mais, grâce aux compresses chaudes, malgré la fièvre et la gravité de l'état général, la guérison a été rapide.

M. Comby pense que cette thyroïdite aiguë terminée par la résolution était d'origine grippale.

MM. Nobécourt et Rivet font une communication sur un *syndrome addisonien au cours de gastro-entérite infectieuse*. Un enfant de dix mois, au biberon, ayant des troubles digestifs, a présenté une pigmentation générale avec taches dans la bouche. On a fait le diagnostic de maladie bronzée, d'autant plus que la mère était tuberculeuse. Mais, avec une bonne alimentation, l'enfant a guéri. Dans un autre cas (enfant de dix-huit mois), la pigmentation s'est montrée aussi à la suite de troubles digestifs. L'évolution n'a pas été moins favorable.

M. Armand-Delille a vu un enfant de quatre mois et demi, atteint de *méningite cérébro-spinale*, guérie complètement par les ponctions lombaires répétées (environ 400 centimètres cubes de liquide retirés par des ponctions quotidiennes) et les bains chauds. Il s'agissait de méningocoques peu virulents pour les singes macaques.

M. Armand-Delille présente un petit garçon de quatre ans atteint de *dermato-myosite infectieuse* : petits foyers sur les cuisses, les jambes, les mollets, rappelant par leur consistance et leur forme certaines gommes bacillaires. Il est à remarquer que la mère de cet enfant est tuberculeuse; un autre enfant dans la même famille est aussi tuberculeux. Le diagnostic reste donc incertain.

NOUVELLES

Préservation de l'enfance contre la tuberculose. — La belle œuvre fondée par le professeur Grancher pour la préservation de l'enfance contre la tuberculose est constamment en progrès. Reconnue d'utilité publique le 9 août 1905, presque à son début, elle a été favorisée d'une subvention de 50 000 francs de l'État pour l'œuvre de Paris et les œuvres similaires à créer en province. Le Conseil municipal de Paris et le Conseil général de la Seine ont accordé à l'œuvre parisienne une subvention de 25 000 francs. Les lycées de garçons et filles de Paris ont réuni les fonds nécessaires pour 90 bourses à raison de 365 francs l'une. *Lyon*, *Marseille*, *Bordeaux*, *Montpellier*, *Toulouse* et *Tours*, ont fondé, sur le modèle de l'œuvre parisienne, des œuvres de préservation contre la tuberculose. *Lille*, *Rennes*, *Nantes*, *Le Havre*, *Amiens*, etc., vont suivre leur exemple.

Actuellement Paris seul envoie à la campagne près de 260 enfants répartis dans 15 foyers. Recettes de l'année 1906 : 153 985 francs.

Œuvre du bon lait de Nancy. — Les œuvres de protection de l'enfance, qui ont pour but l'alimentation rationnelle et hygiénique des nourrissons (consultations de nourrissons, gouttes de lait, etc.) se répandent de plus en plus dans les villes de province comme à Paris. A Nancy,

l'*Œuvre du bon lait* s'est signalée par des services exceptionnels. Elle a organisé des consultations de nourrissons, fait de la propagande pour l'allaitement maternel, donné des primes aux mères-nourrices, et enfin distribué du lait stérilisé sur une vaste échelle. En 1905, 179 enfants ont reçu du lait; en 1904, il y en avait eu 232. Des primes ont été données à 203 nourrices (200 ont reçu 30 francs en six mensualités de 5 francs; 3 ont reçu 10 francs). En 1904, 155 mères-nourrices avaient reçu la prime. Au total, l'œuvre a assisté 382 enfants en 1905, au lieu de 384 en 1904.

En été, sur 179 enfants qui ont reçu du lait, 10 sont morts (5,8 p. 100); au même moment, la mortalité des nourrissons de la ville était de 34,5 p. 100. On a distribué 15000 litres de lait en petits flacons stérilisés. La dépense a été de 14 500 francs environ.

Cantine maternelle du XXe arrondissement. — Sous le nom de *Cantine maternelle*, l'Œuvre de l'allaitement maternel vient de fonder, dans le XXe arrondissement de Paris, 23, rue Saint-Fargeau, une cantine destinée à fournir aux mères-nourrices des repas substantiels. Cette cantine est ouverte gratuitement de onze heures à une heure et de six à huit heures à toutes les mères indigentes qui prouvent qu'elles allaitent.

Ligue fraternelle des enfants de France. — Le 28 février 1907, à la mairie du VIIe, le Dr COMBY a fait une conférence sur le *lait stérilisé, ses avantages et ses inconvénients*. Cette question était intéressante pour la Ligue, qui a fondé un dispensaire d'enfants rue de Lamotte-Piquet, avec distribution de lait pour les mères nécessiteuses.

Société protectrice de l'enfance. — L'assemblée générale annuelle de la Société protectrice de l'enfance a eu lieu le dimanche 3 mars 1907, rue de Grenelle, 84 (Salle des Horticulteurs de France), sous la présidence d'honneur du professeur LANNELONGUE, sénateur, membre de l'Institut. Après les éloquents discours du président de la Société, le Dr SIREDEY, du professeur LANNELONGUE, du Dr GALLOIS, secrétaire général, et le compte rendu financier de M. CARLIER, nous avons entendu avec plaisir les rapports sur les récompenses aux médecins-inspecteurs par le Dr BARBIER et aux mères-nourrices par le Dr JOMIER. Cette très intéressante séance s'est terminée par une *matinée de concert*, avec le gracieux concours de M. Paul VIDAL (de l'Opéra), Mme RITTER (son élève), Mlle Blanche VERNIÈRES, Mlle Adrienne MAIRY, M. Georges BAILLET (de la Comédie-Française), et M. DESSARNAUX.

Concours d'agrégation en médecine. — Le concours d'agrégation vient de se terminer. Nous constatons avec plaisir que plusieurs médecins déjà connus pour leurs travaux en pédiatrie ont été nommés. Ce sont : pour Paris, M. le Dr NOBÉCOURT, ancien interne des hôpitaux d'enfants, chef de laboratoire aux Enfants-Assistés; pour Lyon, M. le Dr LESIEUR, collaborateur du professeur WEILL à la Clinique infantile de cette ville; pour Bordeaux, M. le Dr CRUCHET, ancien interne et chef de clinique infantile à l'hôpital des Enfants de Bordeaux; pour Montpellier, M. le Dr LEENHARDT, ancien interne de l'hôpital des Enfants de Paris.

Congrès italien de Pédiatrie. — La société italienne de Pédiatrie se réunira en Congrès à Padoue, en septembre 1907.

Congrès français de Pédiatrie. — Au Congrès de Pédiatrie qui s'ouvre à Alger le 1er avril 1907 et dont nous avons publié le programme provisoire

dans notre numéro de février, de nouvelles communications sont annoncées : Dr **Abadie** (d'Oran) : 1° *De l'arthrodèse et de l'anastomose musculaire dans les pieds bots paralytiques*; 2° *Déhiscence médiane congénitale du sternum*; Dr E. **Joüon** (de Nantes), *De l'obturation des cavités osseuses dans l'ostomyélite prolongée, obturation temporaire et obturation définitive*; Dr C. **Cabanne** (de Bordeaux) : 1° *Sur la névrite optique héréditaire et familiale*; 2° *Sur la kératomalacie chez les enfants*; 3° *Sur les kystes acquis de la conjonctive chez les enfants*; Dr R. **Frœlich** (de Nancy), *Traitement orthopédique de certaines formes de la maladie de Little ou paralysie spasmodique de l'enfance*; Dr **Barthélemy** (de Nantes), *Érysipèle de la première enfance*; Dr **Crespin** (d'Alger), *Le Paludisme chez l'enfant*; Dr **Ribadeau-Dumas**, *Rates tuberculeuses*; Drs **Guinon** et **Viellard**, *Les fausses péritonites chez l'enfant*; Dr **Gourdon** (de Bordeaux) : 1° *Scolioses des adolescents*; 2° *Guérison de la luxation congénitale de la hanche*; Dr **Princeteau** (de Bordeaux), *Spina bifida occlusa*; Dr **Ruotte** (de Blida), *Cure radicale de la hernie inguinale*; Dr A. **Jouty** (d'Oran), *Complications des affections du rhino-pharynx*; Dr **Brault** (d'Alger), *Deux cas de macroglossie*; Dr **Fournier** (de Marseille), *Trépanation de la mastoïde chez le nourrisson*; Dr d'**Astros** (de Marseille), *Œdème du nouveau-né et du nourrisson*; Dr **Molle** (d'Oran), *Épidémie de typhoïde infantile*; Drs **Gillot** et G. **Lemaire** (d'Alger), *Fièvre de Malte infantile*; Dr H. **Gros** (de Rebéval), *Lait condensé pour les enfants*; Dr **Cassoute** (de Marseille), *Œuvre des nourrissons à Marseille*, etc.

Congrès des Pédiatres allemands. — La session annuelle des médecins d'enfants de la vallée du Rhin, de la Westphalie et du Sud-Ouest allemand aura lieu à Wiesbaden du 14 au 18 avril 1907. S'adresser au Dr **Lugenbühl**, 9, Schützenhofstrasse (Wiesbaden).

Le Foyer maternel. — L'œuvre intéressante désignée sous le nom de *Foyer maternel* vient de tenir son assemblée générale, 6 *bis*, rue de l'Abbé-Grégoire, en son siège social. Elle comprend plusieurs services. 1° Hôtellerie gratuite pour toute femme enceinte ou nourrice; 2° Office central de tous les secours de maternité, de toutes les œuvres protectrices de la mère et de l'enfant ; 3° Œuvre familiale d'enfants pour éviter l'abandon.

Du 5 juin 1905 au 31 décembre 1906, soit en dix-huit mois, l'hôtellerie gratuite a donné à des femmes enceintes ou nourrices 4 552 nuits d'abri et 10 188 repas gratuits. Plus de 2 000 femmes ou enfants ont été hospitalisés, dirigés, soignés, placés ou secourus à domicile par l'Œuvre. Un service spécial est consacré aux secours médiaux : examen des femmes enceintes, dispensaires, consultations de nourrissons.

Hôpital d'Enfants de Milan. — On vient d'inaugurer le nouvel hôpital infantile de Milan, avec 130 lits ; plus tard, il s'agrandira, grâce surtout à la ténacité de Dr R. **Guaita**, son dévoué promoteur.

Le gérant :

P. BOUCHEZ.

4976-07. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

IX

LA CONGESTION DE LA GLANDE THYROÏDE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Par MM.

J. FABRE, Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté de Lyon.

et

L. THÉVENOT, Assistant du professeur A. Poncet.

Au cours de recherches que nous faisions sur le goitre congénital, nous avons eu l'occasion, à la Clinique, d'observer précisément un enfant atteint d'augmentation de volume de la thyroïde, augmentation qui, d'ailleurs, rétrocéda assez rapidement. Voici, du reste, l'histoire clinique de ce petit malade.

Maria C..., trente-trois ans, ménagère, quadripare, accouche à la clinique le 10 août 1906.

L'accouchement se fait en OIGA, rapidement.

L'enfant est une fille du poids de 3 560 grammes, vigoureuse, sans aucune déformation. Elle naît cyanosée et est rapidement ranimée. On constate alors une grosse hypertrophie du lobe droit de la thyroïde ; le lobe gauche est peu augmenté de volume. Elle n'a présenté ultérieurement aucun accès de suffocation et a pu téter comme si elle ne présentait rien d'anormal.

Son goitre ne fut soumis à aucun traitement.

Quinze jours après la naissance, le goitre est encore perceptible à la palpation, mais on ne voit rien à l'inspection du cou. La palpation montre que le lobe droit de la glande constitue une petite masse de la grosseur d'une noisette ; le lobe gauche est à peine perceptible. Ils sont fermes à la pression et ont

une consistance légèrement plus dure qu'à l'état normal. Ils sont absolument mobiles en tous sens et se déplacent avec le larynx dans les mouvements de déglutition.

Ils ne s'accompagnent d'aucun trouble fonctionnel, et, lorsque l'enfant crie, la voix n'est nullement modifiée.



Fig. 1.

Ils continuent à rétrocéder d'une façon constante, et, lorsque la malade quitte le service, le 18 août 1906, l'enfant est à peu près complètement guérie.

D'autre part, M. Planchu, accoucheur des hôpitaux, nous communiquait l'observation suivante, absolument semblable à la précédente.

Le 6 mai 1905, Louise L... accouche, à la clinique, d'une

fille de 2800 grammes. Cette femme est bien portante, mais présente une légère hypertrophie de la glande thyroïde ; à gauche, il existe un lobe du volume d'une noix, arrondi, résistant, très probablement kystique.

L'accouchement s'est fait en SIGT et, depuis le début des douleurs, a duré huit heures.

L'enfant naît étonné et est ranimé au bout de trois minutes. En l'examinant, on constate que le corps thyroïde est très saillant. Les deux lobes latéraux, à peu près symétriques et de même volume, forment une pyramide à sommet supérieur et haute de 4 à 5 centimètres. Ils sont entraînés dans les mouvements de déglutition, et le diagnostic d'hypertrophie de la thyroïde ne saurait être discuté.

L'enfant ne présente aucun trouble fonctionnel ; sa voix est normale, sa déglutition facile ; il tète bien. Il tient seulement sa tête légèrement renversée en arrière.

Nourri au sein, il se développe d'une façon normale, et il n'y a pas d'incidents d'allaitement. Le corps thyroïde diminue de volume d'une façon lente et progressive. Vers la fin du mois de juillet, il n'y a plus aucune trace d'hypertrophie.

A noter que cette femme avait déjà eu un enfant; mais celui-ci ne présentait rien d'anormal.

Hypertrophie congénitale de la thyroïde, avec retour rapide à l'état normal, tel est le résumé de ces observations.

De pareils faits sont loin d'être rares, et, lorsqu'on lit les cas de goitre congénital qui sont si nombreux dans la littérature médicale, on en trouve fréquemment de semblables.

Unis jusqu'à ce jour aux goitres proprement dits sous le même vocable, bien que quelques rares auteurs aient déjà reconnu qu'il s'agissait, en pareil cas, de congestion et non de goitre vrai, ils n'ont avec eux qu'un point commun, l'augmentation de volume de la glande thyroïde ; ils en diffèrent par leur évolution clinique, par leur anatomie pathologique, par l'influence de la thérapeutique. C'est à tous ces points de vue que nous allons les envisager et montrer qu'ils constituent une affection à part, la congestion de la glande thyroïde.

C'est une affection relativement rare, puisque nous n'avons pu la rencontrer nettement que dix-huit fois parmi les nombreuses observations que renferme la littérature médicale. Il est vrai que nous n'avons conservé que les faits qui nous paraissaient indiscutables. Or, dans la majorité des cas, l'observation

mentionne la terme de goitre congénital, décrit l'hypertrophie de la thyroïde sans donner de détails sur sa structure. De tels faits, inutilisables, comportent certainement de nombreuses congestions.

Les conditions qui président à leur développement sont assez mal connues.

L'affection paraît être deux fois plus fréquente chez les filles que chez les garçons.

L'état général de la mère paraît sans influence. Une ou deux fois, la syphilis est signalée; il n'est pas fait mention de tuberculose, et d'ordinaire on dit que la mère était bien portante.

L'hérédité locale est plus constante. Une fois sur deux au moins, la mère était goitreuse; le père était atteint plus rarement. Cependant ceci n'a rien d'absolu.

Une observation d'Eulenberg (1) nous montre l'affection chez un enfant juif, et l'on sait que les Israélites paraissent être à l'abri du goitre. La mère de cet enfant n'était d'ailleurs pas goitreuse. Rachitique, avec un bassin rétréci, elle dut être accouchée au forceps. L'enfant était gros. Il présentait un goitre qui avait à droite le volume d'un œuf de poule. La respiration est difficile, stertoreuse, et la cyanose du visage et des lèvres est là pour en témoigner.

L'allaitement, d'abord impossible, se fait peu à peu. La tumeur diminua assez vite sous l'influence du traitement (frictions iodurées); au bout de trois mois, la respiration était encore difficile; au bout de six mois, elle l'était bien moins, et la tumeur avait presque disparu. Au bout d'un an, l'enfant ne présentait plus aucun symptôme morbide.

S'il y a une prédisposition locale, il faut plutôt la chercher du côté du système vasculaire de la thyroïde. On sait qu'au point de vue embryologique la glande thyroïde est une émanation épithéliale de la quatrième poche branchiale et que les noyaux épithéliaux qui en proviennent sont segmentés par les vaisseaux sanguins. Il semble que, chez certains enfants, ce système circulatoire conserve plus ou moins son type fœtal lacunaire. Une telle thyroïde, dont les veines sont de véritables petits sinus, est toute prédisposée à la congestion.

(1) EULENBERG, in *Thèse Diethelm*.

Mais cette prédisposition elle-même n'est pas tout; ce qui montre bien qu'il faut encore une cause efficiente, c'est que les lésions ne portent pas toujours exclusivement sur le corps thyroïde. Il est des malades chez lesquels on a noté une sorte de tuméfaction diffuse du cou, assez marquée parfois pour gêner momentanément la délimitation de la thyroïde. C'était le cas d'une fillette de 3 kilogrammes observée en 1901 par M. Commandeur (1) à la maternité de l'Hôtel-Dieu. Née d'un père et d'une mère bien portants, elle vient au monde un peu étonnée, mais fut vite ranimée. On constatait chez elle une tuméfaction très molle et diffuse de la région sus-hyoïdienne, au milieu de laquelle on ne différenciait pas de tumeur. La respiration s'établit d'ailleurs très vite et de façon régulière. Le lendemain, la tuméfaction avait considérablement diminué, et l'on pouvait délimiter le corps thyroïde; il présentait deux lobes volumineux, inégaux, le droit plus gros que le gauche. La circonférence du cou était de 24 centimètres. La voix n'était pas modifiée: la déglutition était facile; la tumeur n'augmentait pas par l'effort.

Née le 18 mars, l'enfant n'avait plus le 28 que 22 centimètres de tour de cou et 21 le 14 avril. Revue le 21 août, l'enfant était complètement guérie.

On voit, par tout ce qui précède, que nous n'avons sur les causes prédisposantes que des notions encore vagues.

La vraie cause de la congestion mécanique, la cause déterminante, paraît se produire pendant l'accouchement. Pour certains auteurs, il faut incriminer la présentation de la face. L'hyperextension du cou favoriserait, d'après eux, la congestion de la thyroïde, alors que, pour d'autres, ce serait cette hypertrophie de la thyroïde qui engendrerait la présentation de la face. Nous ne nous attacherons pas à discuter ce point, parce qu'en cherchant le mécanisme de la présentation on ne trouve qu'une fois la présentation de la face. Une fois, on signale la présentation de l'épaule. Dans tous les autres cas, il s'agissait de sommet ou de siège.

La présentation n'a donc qu'un rôle secondaire, et nous croyons que nos notions étiologiques peuvent bien se résumer de la sorte : les enfants des goitreux paraissent avoir, du fait de l'hérédité, un état de faiblesse congénitale des vais-

(1) Commandeur, Sur le goitre congénital (*Province médicale*, 1900).

seaux thyroïdiens. Au cours de l'accouchement, les contractions utérines doivent exprimer le sang du corps du fœtus et le refouler dans la thyroïde en état de moindre résistance et créer ainsi de toute pièce la congestion de la thyroïde.

Quel que soit d'ailleurs son mécanisme intime, la lésion produite est toujours la même, et son nom même la renferme tout entière : congestion, c'est-à-dire augmentation du volume d'une glande saine par afflux de sang et dilatation vasculaire.

Beaucoup de cas que nous rangeons sous cette appellation manquent, il est vrai, de la confirmation anatomo-pathologique ; mais, pour quiconque a vu la structure d'un goitre congénital vrai, il est bien évident qu'une hypertrophie de la thyroïde, rétrocédant rapidement et disparaissant en quelques semaines, ne saurait être autre chose qu'une congestion de la glande. Tous les auteurs qui en ont observé sont d'ailleurs d'accord sur ce point.

D'autant qu'il y a parfois une tuméfaction diffuse de toutes les parties molles avoisinantes, comme dans le cas de M. Commandeur, ou une cyanose de la tête et d'une partie du corps, comme dans l'observation suivante de Nicod d'Arbent (*Bull. général de thérapeutique*, t. XIX, 1840).

La mère quintipare, légèrement goitreuse, avait accouché en une heure. L'enfant ne pouvait respirer et était en état de congestion remarquable, qu'entretenait une respiration très gênée. Une volumineuse tumeur s'étendait du menton au sternum et d'un mastoïdien à l'autre. Par sa position et sa forme, elle parut tenir à une hypertrophie et à une congestion sanguine énorme du corps thyroïde ; sa surface était d'un rouge violet, de même que la tête et toute la surface du corps.

Plusieurs sections du cordon, faites pour provoquer une hémorragie, restèrent sans résultat.

Deux sangsues furent alors appliquées de chaque côté de la tumeur, et, longtemps après qu'elles furent tombées, il s'écoula un sang noir et épais ; la respiration devint moins rare. Le lendemain, du sang suintait encore : la respiration était moins gênée.

Le thyrocèle avait perdu un grand tiers de son volume, il semblait plus mou, plus mobile. La surface du corps ne présentait plus que des marbrures disséminées. Cependant il y avait encore de la stupeur.

Deux sangsues furent encore mises. Le sang devint moins foncé et moins consistant. La diminution considérable de la grosseur, le changement d'expression de la face, les marbrures presque éteintes, la succion devenue plus facile et les évacuations régulières annonçaient le retour à un état physiologique.

La maladie, au bout de huit jours, avait presque disparu ; au bout de cinq semaines, il n'en restait plus trace.

A côté de cas pareils, où l'ensemble symptomatique, où l'évolution des lésions fait penser à une simple congestion, il en est d'autres où les renseignements sont encore plus précis. En intervenant sur de tels goitres (Pollosson, Commandeur, etc.), on a pu se rendre compte que le corps thyroïde est le siège d'une tuméfaction diffuse, qu'il est sillonné de grosses veines remplies de sang.

D'ailleurs cet aspect du corps thyroïde avait été vu au cours d'autopsie. Nous ne croyons pouvoir mieux le décrire qu'en rapportant quelques observations particulièrement démonstratives ; on y trouvera à la fois l'étude macroscopique et la description microscopique des lésions.

Gibb (de Birmingham) accoucha une femme de trente-deux ans, bien portante, septipare, dont l'enfant naquit au septième mois et mourut cinq minutes après l'accouchement. C'était un garçon bien développé, sans aucune autre anomalie que ce bronchocèle ; la thyroïde était énorme, s'étendant du thorax au maxillaire ; de consistance assez ferme, non fluctuante, elle est mobile sur les parties profondes.

La dissection montrait que les vaisseaux étaient d'une grandeur extraordinaire ; la capsule était très vascularisée, entourée d'un riche réseau de larges veines. Aucune matière colloïde n'était visible à travers la capsule.

L'hypertrophie était totale, d'où compression de l'œsophage et de la trachée, refoulement de la carotide, de la jugulaire, du pneumogastrique.

Sur des coupes, la glande est ferme et montre quelques ouvertures de vaisseaux gorgés de sang. Au microscope, on voit un lacis délicat et régulier de tissu fibreux renfermant des cellules disposées irrégulièrement ; de larges sinus gorgés de sang parcourent la préparation ; on reconnaît aussi de nombreux vaisseaux sanguins avec leur couche musculaire.

Pas ou peu d'extravasation sanguine en dehors des vais-

seaux. Les cellules épithéliales forment des amas un peu irréguliers; pas de kyste. Ce spécimen, dit l'auteur, pour résumer sa communication, appartient au type congestif et vasculaire.

C'est à peu près ainsi que peut se définir le cas présenté par Bérard en 1862, à la Société de chirurgie de Paris.

Il s'agissait d'une femme de vingt-huit ans, quadripare, dont l'accouchement se fit à cinq mois et demi en OIDP, très simplement. L'enfant mourut une demi-heure après la naissance, sans avoir pu respirer franchement.

Toute la face antérieure du cou est occupée par une tumeur qui va d'un sterno-cléido-mastoïdien à l'autre. Elle est trilobée, d'une coloration bleuâtre, non transparente. Sa consistance est molle, élastique. Ni fluctuation ni crépitation.

La thyroïde pèse 16 grammes, ce qui est considérable, étant donné que chez le fœtus à terme la thyroïde pèse 2 grammes.

La surface des lobes est couverte de larges veines, pareilles à des sinus ; les veines principales viennent à la partie inférieure et médiane de la tumeur pour se jeter dans le tronc brachio-céphalique.

La structure est celle du corps thyroïde. Le tissu glandulaire est mou, spongieux, noirâtre; dans quelques points, moins rouge et plus consistant. La coupe générale est celle d'un tissu érectile.

La veine thyroïdienne inférieure, vide, avait un diamètre transversal de 6 millimètres; l'artère thyroïdienne, deux fois plus grosse que la carotide interne, paraissait la véritable continuation de la carotide primitive. La capsule fibreuse de cette thyroïde était creusée de sinus, comme la dure-mère.

Nous ne voulons pas multiplier de tels exemples ; tous ces faits sont d'ailleurs superposables et peuvent se résumer ainsi.

La seule lésion que l'on constate est une dilatation considérable des vaisseaux ; elle porte sur le système circulatoire de la glande, sur la circulation de sa capsule ; elle retentit plus ou moins sur la circulation de la région antérieure du cou. Mais il y a ni lésion des éléments épithéliaux, ni modification des éléments conjonctifs de la glande.

A côté de ces formes où il existe une congestion pure, il en est d'autres où la lésion se modifie, ce qui entraînera, on va le comprendre, une évolution clinique un peu différente.

En présence d'une dilatation vasculaire qui arrive à acquérir

un pareil volume, on conçoit que parfois la paroi d'un vaisseau puisse se rompre et que du sang puisse s'épancher dans l'intérieur du tissu thyroïdien. Il s'agit là non pas d'une hématocèle thyroïdienne, mais d'un simple hématome. On sait que l'hématocèle thyroïdienne est la rupture des vaisseaux de la paroi d'un kyste et l'envahissement par le sang de cette poche préformée.

Dans la congestion de la thyroïde, nous avons déjà fait remarquer qu'il n'y a pas de lésions de la glande elle-même ; le sang ne peut donc s'épancher que dans les mailles du tissu conjonctif.

De pareilles complications, logiquement possibles, s'observent d'ailleurs, mais elles sont rares. Un des cas les plus typiques est celui de Wyder (1) : une mère bien portante, mais atteinte d'un gros goitre, décipare, accouche très rapidement d'un gros garçon qui naît asphyxique. Pendant une demi-heure, on fait la respiration artificielle, on excite les téguments ; l'enfant paraît aller mieux. Mais, peu après, la cyanose se produit : la rétraction des parties latérales et inférieure du thorax dans les mouvements respiratoires témoigne de la difficulté avec laquelle l'air pénètre dans la cage thoracique. L'enfant est de nouveau baigné et frotté, mais il meurt au bout d'une heure.

A l'autopsie, on constate que les organes sont sains, qu'il n'y a dans les bronches ni corps étrangers ni mucosités.

L'obstacle à la respiration vient d'une thyroïde très volumineuse, dans le lobe droit de laquelle s'est faite une hémorragie assez forte.

En résumé, congestion le plus souvent, exceptionnellement hématome surajouté, telles sont les lésions glandulaires.

Il n'existe d'ordinaire pas d'autres malformations fœtales. Quelques auteurs (Nicod d'Arbent, Gibb, Spiegelberg, etc.) ont noté une hypertrophie plus ou moins marquée du thymus. Elle paraît sans rapport avec l'affection que nous étudions.

Ces données anatomo-pathologiques nous permettent de comprendre comment va se présenter l'affection et comment elle va évoluer.

Cliniquement, on se trouvera en présence de formes suffo-

(1) WYDER, in *Thèse Diethelm.*

cantes très graves, de formes d'intensité moyenne et de formes bénignes.

Les premières entraînent la mort en quelques minutes après la section du cordon, et le diagnostic n'est fait qu'en examinant le petit cadavre ou au cours de son autopsie. Dans nombre de cas même, la véritable cause de la mort doit passer inaperçue. L'affection en effet est facile à diagnostiquer lorsque la lésion porte seulement sur le corps thyroïde, dont la saillie sous les téguments est celle d'un œuf de poule dans nombre de cas; mais, lorsqu'il y a en même temps congestion des tissus avoisinants, ou si le lobe hypertrophié est rétro-sternal, il devient extrêmement difficile, même à la palpation du cou, d'établir quelle part revient à la thyroïde dans la pathogénie des accidents de suffocation.

Donc asphyxie très rapide avec hypertrophie plus ou moins marquée de la thyroïde, telle est la symptomatologie de cette première forme. La mort rapide qui en est la conséquence en fait une affection intéressante au point de vue chirurgical, mais lui enlève une grande partie de son intérêt clinique.

Il en est tout autrement des cas d'intensité moyenne; il est plus facile de les suivre cliniquement; il y a lieu pour eux de discuter la question intervention. Pour toutes ces raisons, ce sont eux qui nous serviront de type dans la description de cette maladie. Là encore deux cas peuvent se présenter, et, pour les préciser, nous allons résumer deux observations.

Schultess (1) fut appelé à voir une fillette de vingt-quatre heures en dyspnée. La respiration s'accompagnait de dépression profonde de la région de l'appendice xyphoïde.

Le cou était un peu tuméfié, mais la thyroïde, malgré une recherche soignée, pendant le premier jour, se délimitait mal. Au bout de quatre à cinq jours, elle devint plus perceptible, le lobe gauche étant notablement plus gros.

La dyspnée diminua très lentement et reparut au bout de quelques jours, malgré l'extension de la tête et des applications de glace. Peu à peu la respiration devint plus libre, et les signes de cyanose disparurent.

En opposition avec cette observation, nous placerons celle de Diener (2): une femme de vingt-deux ans accouche pour la première fois, en 1864, d'une fille qui avait une tumeur sur le côté

(1) Schultess, in *Thèse Diethelm.*
(2) Diener, in *Thèse Diethelm.*

droit et en avant du cou. Elle s'étendait de l'angle de la mâchoire au sternum et mesurait 2 pouces et demi à 3 pouces de large.

Elle était mobile dans ses parties latérales, mais fixée vers l'isthme. Elle s'accompagnait d'une respiration rapide et courte.

L'enfant fut frottée avec de l'onguent cinéreum, et, contre la congestion, on fit des applications de moutarde sur les jambes. Peu de jours après, la tumeur diminuait, devenait plus mobile ; la respiration était plus libre. L'enfant prit le sein de sa mère et, la semaine après, elle était guérie.

Ainsi donc, chez de tels malades, l'attention est appelée par la cyanose légère de la face et par les signes de dyspnée. L'examen minutieux du cou révèle l'hypertrophie de la thyroïde.

Mais ce symptôme, qui est pourtant le signe capital, peut être difficile à constater, soit parce que le goitre est rétro-sternal, soit en raison d'une tuméfaction diffuse du cou. La tumeur, lorsqu'elle existe, reproduit la forme de la thyroïde. Lisse et régulière, d'une consistance ferme, non fluctuante, elle suit les mouvements de la déglutition, et sa nature thyroïdienne devient de ce fait indiscutable.

Ce qu'il y a de constant aussi, c'est la rétrocession lente de ces symptômes sous l'influence du traitement.

Enfin il est des formes bénignes dans lesquelles il n'existe aucun trouble fonctionnel. Telles sont, par exemple, les observations que nous avons rapportées et dans lesquelles l'affection aurait passé complètement inaperçue si l'on n'avait remarqué dans la région du cou une légère hypertrophie de la glande thyroïde.

Cette hypertrophie ne fut que momentanée, et, quelques semaines après la naissance, elle avait disparu spontanément.

Le diagnostic de la congestion thyroïdienne se pose ainsi dans les conditions les plus diverses et demande à être fait d'autant plus vite que l'opération peut être urgente. Il se présente dans deux conditions bien différentes, suivant qu'il existe au cou une tumeur qui appelle l'attention ou qu'au contraire une tuméfaction diffuse détourne l'attention de la région cervicale.

Dans le premier cas, le diagnostic est facile à faire ; il se base sur les caractères suivants : la tumeur reproduit la forme et occupe le siège de la thyroïde ; la masse est mobile sur les plans profonds, mobile sur les plans superficiels ; elle est

entraînée dans les mouvements de déglutition. Ces signes permettent d'éliminer les autres tumeurs du cou.

Les lymphangiomes sont situés plus latéralement et se portent du côté de la région sus-claviculaire. Ils sont souvent réductibles et se modifient avec les efforts que fait l'enfant.

Les kystes dérivant de fistules branchiales occupent un seul côté de la trachée; ils sont fluctuants, parfois transparents.

Les kystes médians sont d'ordinaire peu volumineux, également fluctuants; le plus souvent ils sont transparents; sinon ils sont des kystes dermoïdes et offrent alors la sensation de pâte molle que donnent de pareilles tumeurs.

Telles sont, en somme, les seules lésions qui peuvent prêter à une erreur de diagnostic. Quant à savoir quelle est la nature de l'affection thyroïdienne, si c'est une congestion simple, ou un goitre réel, cela est bien plus difficile. La consistance régulière de la glande, sa surface lisse et unie feront penser plutôt à une congestion. En cas de doute, il faut se comporter comme s'il s'agissait de cette dernière affection.

Lorsque la tumeur est absente, ou bien lorsqu'elle est masquée par une tuméfaction diffuse du cou, la question est bien plus complexe. Une auscultation rapide du cœur montrera tout d'abord l'intégrité de cet organe.

L'auscultation du poumon mettra celui-ci hors de cause. D'ailleurs, la façon dont respire l'enfant, l'affaissement des parties inférieures et latérales du thorax à chaque inspiration font penser qu'il s'agit d'un obstacle situé sur le trajet des voies aériennes.

Il faut s'assurer alors qu'il n'y a pas de mucosités barrant le passage de l'air, nettoyer avec une compresse la bouche et le pharynx de l'enfant, au besoin aspirer les mucosités directement avec un tube intralaryngé.

S'agirait-il d'une hypertrophie du thymus? Il faut chercher à l'établir par la palpation de la région sus-sternale, et surtout par la percussion de la région supérieure du sternum. Ces signes seront également ceux d'un goitre rétro-sternal; mais celui-ci s'élève d'ordinaire dans les mouvements de déglutition et devient plus apparent.

Le rétrécissement congénital de la trachée sera plus diffcile à éliminer, car il ne se traduit extérieurement par aucun signe et ne sera parfois reconnu qu'au cours de l'intervention.

Ces difficultés montrent la nécessité qu'il y a à palper

soigneusement le cou des nouveau-nés atteints de dyspnée, car ici, comme bien souvent d'ailleurs, il faut chercher le goitre, suivant l'expression de M. Commandeur ; il faut vouloir dépister la maladie sans attendre qu'elle-même elle se montre indiscutable ; l'influence heureuse de certaines positions sur la dyspnée, de l'extension de la tête en particulier, prend ici une importance primordiale. Le diagnostic ainsi établi va nous permettre à la fois de formuler un pronostic précis, que rendront meilleur encore les ressources de la thérapeutique.

Le pronostic est favorable ; en un temps plus ou moins rapide, la tuméfaction rétrocède et la thyroïde revient à son état normal. Trois semaines, un mois, sont d'ordinaire suffisants, s'il s'agit d'une congestion simple. S'il y a hématome surajouté, l'évolution en est plus lente et demande six mois environ. Quel que soit le temps nécessaire, l'affection guérit et guérit complètement.

Les seuls cas suivis de mort sont ceux où la tuméfaction est très marquée ; mais la mort survient alors dans les quelques minutes ou les quelques heures qui suivent l'accouchement, malgré l'emploi des moyens utilisés d'ordinaire pour ranimer les nouveau-nés (bains, frictions excitantes, respiration artificielle, etc.).

Le traitement va donc être institué, soit pour des accidents alarmants, à évolution rapidement mortelle, soit dans des conditions qui laissent place à la discussion des moyens à employer. Mais, avant de voir ce qu'il y a lieu de faire dans tel ou tel cas, nous devons d'abord rappeler quelles sont les ressources de la thérapeutique.

Celle-ci n'est pas forcément chirurgicale, et le traitement médical a donné de nombreux succès. Pour diminuer l'afflux du sang dans la glande thyroïde, on a préconisé les applications sur la partie antérieure du cou de sachets de glace (Müller), de sangsues (Nicod d'Arbent).

Des sinapismes sur les membres, des bains sinapisés pourront être également employés comme agents de dérivation.

L'iodure de potassium à faible dose paraît favoriser la régression de la glande thyroïde.

En attendant que ces moyens agissent, et pour favoriser la respiration, on aura recours à l'hyperextension de la tête. L'observation suivante de Müller, publiée dans la thèse de

Diethelm (1), est un beau type de ce traitement médical.

La mère était une femme grêle, petite, ayant un goitre bilatéral, passablement gros. Un premier accouchement, deux ans auparavant, se fit bien, mais l'enfant mourut plus tard de diphtérie. La dernière grossesse évolua bien. Les fortes douleurs commencèrent à six heures du matin; à deux heures de l'après-midi, la malade accoucha d'une fille un peu faible. Elle n'était pas asphyxique, mais les parents et la sage-femme remarquèrent qu'elle faisait de grands efforts pour respirer et qu'elle était passablement cyanosée.

La respiration s'accompagnait d'un sifflement particulier. L'enfant, dont l'état s'aggravait progressivement, fut au bout de trois jours examiné par un médecin. Comme la région sternale bombait en avant, le diagnostic porté fut celui de sténose par hypertrophie du thymus, et l'enfant fut envoyé à la clinique de Müller.

Il était alors passablement faible. Dans le décubitus dorsal, la dyspnée était énorme et s'accompagnait d'un bruit strident à l'inspiration et à l'expiration. A l'inspiration, le bord libre des côtes vient faire saillie sous les téguments, et le contour du foie apparaît manifestement. Le cœur et les poumons sont normaux. Rien de particulier du côté de l'abdomen. L'enfant est-il soulevé avec une main sous le dos, la tête fortement renversée en arrière? La dyspnée, le bruit de sténose disparaissent tout d'un coup, et la poitrine reprend sa respiration normale. On constate alors au cou une tumeur de la grosseur du pouce, placée en travers de la trachée, et qui s'enfonce à droite et à gauche de chaque côté d'elle. Le diagnostic porté fut celui de goitre sus-sternal et l'enfant soumis à l'iodure de potassium. Il est maintenu la tête renversée en arrière en lui glissant un coussin sous le dos. L'amélioration se fit progressivement et, au bout de quatre semaines, il paraissait guéri. Il mourut à trois mois et demi d'entérite avec eczéma généralisé.

L'autopsie montre une thyroïde normale, un peu grossie, et qui appuyait encore sur la trachée.

En opposition avec ces moyens médicaux se place le traitement chirurgical. Il comprend trois interventions possibles : la trachéotomie, l'extirpation d'un lobe thyroïdien et l'exothyropexie.

(1) Diethelm, Ueber angeborene Struma (*Thèse de Zurich*, 1890).

La trachéotomie, si elle est facile à pratiquer, est une opération grave, et, si la mort n'est pas la conséquence de la compression de la trachée, elle survient cependant au bout de quelques jours, du fait d'une bronchopneumonie surajoutée. Au surplus, la trachéotomie est ici plus difficile qu'en temps ordinaire : le chirurgien est gêné par une dilatation veineuse considérable ; il est le plus souvent obligé de sectionner l'isthme de la thyroïde, qui est volumineux ; il se trouve ainsi aux prises avec une hémorragie marquée, avec une série d'obstacles qu'il ne rencontre pas d'ordinaire.

L'extirpation d'un lobe thyroïdien est une opération qui fut pratiquée quelquefois en Allemagne dans des cas de goitre congénital. C'est une opération grave ; sa durée, les hémorragies qui l'accompagnent, empêchent le petit malade de faire les frais d'une telle intervention, et la mort par shok, par bronchopneumonie, en est souvent la conséquence. C'est de plus une opération trop considérable, puisqu'elle enlève du corps thyroïde un lobe qui serait rapidement redevenu normal.

L'exothyropexie, par contre, est une opération simple, d'une exécution rapide ; elle s'accompagne d'hémorragies insignifiantes, ce qui est énorme chez un nouveau-né. Le corps thyroïde, une fois au dehors, pourra se décongestionner tout à loisir, alors que la respiration se fera dans des conditions normales. D'autre part, en cette occurrence, on n'exige pas trop de l'exothyropexie. On ne lui demande pas, comme dans le goitre banal, de faire résorber des tissus néoplasiques ; on n'attend d'elle que la rétrocession d'un processus congestif. Aussi est-il tout naturel que l'exothyropexie ait donné des résultats remarquables dans les cas où elle a été employée. Personnellement, nous en connaissons trois.

Le plus ancien appartient au professeur Fochier, mais il nous a été impossible de le retrouver dans ses notes, et force nous est de le reconstituer d'après nos souvenirs. Il s'agissait d'un enfant qui présentait une dyspnée assez marquée, avec une tuméfaction de la région antérieure du cou qui ne pouvait être qu'une hypertrophie thyroïdienne. L'exothyropexie faite d'urgence amena très rapidement la rétrocession de la tumeur, et la petite malade guérit en quelques semaines.

Le deuxième malade fut opéré par M. le professeur A. Pollosson. Cet enfant fut présenté à la Société des sciences médicales

de Lyon, le 11 octobre 1899. Né en état de mort apparente, il n'avait pu être ranimé que par un traitement énergique.

Il conserva une dyspnée très forte, avec tirage et respiration bruyante. Toute tentative d'alimentation était impossible.

L'examen du cou ne montra tout d'abord rien d'anormal; puis, devant la persistance des accidents, un examen très minutieusement conduit finit par faire découvrir une tumeur de petit volume, difficilement appréciable.

Diverses hypothèses pouvaient être discutées : hypertrophie du thymus, hémorragie dans un kyste thyroïdien, goitre. Une incision médiane permit de reconnaître qu'il s'agissait d'un goitre plongeant assez volumineux ; une traction exercée sur la tumeur l'attira au dehors, et la tumeur y fut laissée sans pansement.

Immédiatement, les accidents de suffocation disparurent et depuis ne se sont pas reproduits.

Il faut noter que la mère de cet enfant était porteur d'un goitre et qu'elle a perdu un autre enfant dans les mêmes conditions, il y a quelques années.

Enfin le troisième cas appartient à M. Commandeur et a été publié dans la thèse de Cadet (1).

Mme J..., trente-six ans, atteinte depuis longtemps d'un goitre très marqué, accouche à la Maternité le 19 juillet 1905 d'une fille de 3570 grammes, normalement constituée. L'accouchement est normal, mais l'enfant naît étonnée. Pour la ranimer, il faut pratiquer la respiration artificielle, employer des bains chauds, des frictions, et ce n'est qu'au bout d'un quart d'heure qu'elle respire à peu près convenablement.

On constate à la naissance une hypertrophie très nette du corps thyroïde, qui fait saillie au-dessus du sternum, l'hypertrophie paraissant porter sur toute la glande. Les jours suivants, l'enfant présente de la dyspnée, avec cornage et tirage. Elle ne peut prendre le sein, et l'alimentation à la cuiller est très difficile, car la déglutition provoque des accès de suffocation sans cyanose.

Le 1er août dans la nuit, l'enfant prend un accès de suffocation. On tente de la soulager par un bain chaud, mais son état est très grave. Elle respire à peine, elle est inerte. On sent que son goitre s'est engagé derrière la fourchette, et toutes les

(1) Cadet, *Thèse de Lyon*, 1905 (Contribution à l'étude des goitres intrathoraciques).

tentatives de luxation faites à ce moment échouent. On décida alors de pratiquer l'exothyropexie.

Sans anesthésie, incision sur la ligne blanche. Une incision méthodique des différents plans amène sur la tumeur, qui est sillonnée de grosses veines turgescentes. On les évite et on clive la tumeur de chaque côté jusqu'à ce qu'on puisse la pédiculiser. Elle est de la grosseur d'une noix, d'une consistance molle. Immédiatement, on constate une amélioration notable ; mais, si on abandonne la tumeur à elle-même, elle tend à s'enfoncer de nouveau derrière le sternum. On la fixe par un fil à la partie supérieure de l'incision cutanée.

Pansement à plat à la poudre blanche. Les jours suivants, l'enfant respire de mieux en mieux et peut s'alimenter ; on constate une atrophie très nette de la tumeur.

Trois semaines après l'opération, la plaie est cicatrisée. Au bout d'un mois, l'enfant s'est développée normalement ; il reste un peu de raucité de la voix lorsqu'elle tousse. L'enfant part en nourrice.

Telles sont les interventions chirurgicales que l'on a à sa disposition. Il nous semble résulter clairement de ce que nous avons dit plus haut que l'exothyropexie est l'opération de choix, que la trachéotomie n'est qu'un pis aller, et que les thyroïdectomies sont à rejeter.

Le traitement nous apparaît alors très net. S'agit-il d'un goitre suffocant, pouvant entraîner la mort d'un moment à l'autre : l'exothyropexie s'impose.

S'agit-il au contraire d'une forme d'intensité moyenne ? Le traitement médical doit, à notre avis, d'abord être institué : application de glace en avant du cou, tête tenue sur un coussin en extension, révulsion sur les membres par des applications ou des bains sinapisés. L'iodure de potassium à la dose de quelques centigrammes par jour favorisera la régression de la congestion. Si les moyens échouent, l'exothyropexie pourra toujours être pratiquée.

Comment se fera pendant toute cette période l'alimentation de l'enfant ? Souvent il ne peut prendre le sein. L'alimentation à la cuiller peut être très difficile et l'emploi de la sonde pourra rendre les plus grands services. Elle assurera, en outre, le passage du lait directement dans l'œsophage, évitera la pénétration possible de quelques gouttes de liquide dans la trachée et par cela même mettra à l'abri des pneumonies de la déglutition.

En résumé, il existe chez le nouveau-né, à côté du goitre vrai, caractérisé par des lésions du tissu glandulaire, une augmentation de volume de la thyroïde due à une simple congestion de la glande.

Favorisée vraisemblablement par la persistance du système lacunaire fœtal (retard de développement auquel l'hérédité, l'endémicité du goitre ne sont peut-être pas étrangers), elle est provoquée par les compressions que subit le fœtus lors de l'accouchement. Le mode de présentation ne paraît pas influencer ce processus. Il en résulte les lésions anatomiques suivantes : développement énorme des vaisseaux intraglandulaires, parfois des vaisseaux de la capsule et même de ceux de la région antérieure du cou ; rarement rupture d'un des vaisseaux et hématome interstitiel; pas de lésions des éléments glandulaires épithéliaux.

Cliniquement, il se produit une augmentation de la thyroïde, avec des accidents de compression pouvant aller d'une simple gêne respiratoire à la mort rapide par asphyxie. Si, au moment de la naissance, il est difficile de reconnaître la nature congestive de ce goitre, son évolution rapide, sa disparition complète en quelques semaines mettent bientôt sur la voie du diagnostic.

En raison même de cette évolution, les accidents légers demandent simplement un traitement médical : applications froides sur le cou, dérivation sanguine. Quelques auteurs prescrivent en même temps un peu d'iodure.

Dans les formes graves, le vrai traitement est l'exothyropexie, qui amène la guérison en un mois environ. Cette intervention, aussi rapidement menée, aussi simple que la trachéotomie, lui est de beaucoup supérieure, car elle met à l'abri de ces bronchopneumonies secondaires qui assombrissent le pronostic des trachéotomies.

X

PHARYNGO-LARYNGITES ULCÉREUSES

DANS LA SYPHILIS TERTIAIRE ET DANS LA TUBERCULOSE

Par MM.

RABOURDIN, Docteur.
et
BRISSY, Interne des Hôpitaux.

A côté des cas où la syphilis tertiaire se localise en un point quelconque de l'organisme, il en est d'autres où elle frappe d'emblée plusieurs organes. C'est le cas de la malade dont nous publierons plus loin l'observation et dont notre maître, le Dr Comby, a bien voulu nous confier l'examen. Chez elle, on constate, à côté d'une lésion déjà ancienne du voile, des lésions en pleine évolution du larynx et du nez.

Certes il n'est pas rare de voir la syphilis tertiaire s'attaquer simultanément à plusieurs organes voisins. C'est ainsi que le Dr Revol, dans sa thèse inaugurale (Lyon, 1905) sur la syphilis du larynx, cite de nombreux cas dans lesquels il y a à la fois lésion de l'épiglotte et du pharynx, du larynx et du nez; mais, dans presque tous les cas, les altérations que l'on constate sont localisées en un point du larynx (infiltration sous-glottique, épiglottique, aryténoïdienne; infiltration de la corde). Dans un cas (Obs. XVIII), il s'agit d'infiltration sus-glottique généralisée; enfin, dans deux observations seulement, nous voyons une infiltration sus-glottique généralisée coïncidant avec des lésions du nez et du pharynx (Obs. XVII-XXXIX).

De même, si nous nous reportons aux ouvrages concernant la spécialité, nous verrons que, si les auteurs admettent la possibilité de lésions multiples, ils reconnaissent que, le plus souvent, les altérations constatées ne portent que sur un seul organe et, souvent même, sur un point limité de cet organe.

Chez la malade qui nous occupe, au contraire, on a pu relever à la fois de la syphilis récente du nez, une gomme du pharynx, une ancienne perforation du voile et enfin une infiltration sus-glottique généralisée coïncidant avec une infiltration des cordes.

Quels sont les symptômes qui nous ont fait penser à la syphilis?

Nez. — Nous nous sommes basés, pour faire ce diagnostic, sur l'aspect extérieur du nez, qui est élargi au niveau de sa racine et qui, sans avoir encore à un degré très avancé la forme en selle, présente cependant un affaissement très net au niveau de l'union des segments supérieur et inférieur ; sur l'écoulement séro-purulent avec formation de croûtes obstruant l'entrée des fosses nasales ; sur l'odeur fétide des sécrétions ; sur l'aspect de la muqueuse nasale, qui, vue par la rhinoscopie antérieure, est rouge et saigne facilement quand on enlève les croûtes ; enfin, sur l'existence de points osseux dénudés faciles à constater en promenant dans le nez un stylet muni de coton ; on a alors une sensation spéciale montrant que le coton est accroché au passage.

Voile. — Notre attention a été attirée tout d'abord par l'existence d'une cicatriee caractéristique : c'est une cicatrice étoilée, déprimée, d'aspect fibreux, indiquant l'existence antérieure d'une perforation. Sa coloration blanchâtre était d'autant plus frappante qu'elle contrastait davantage avec l'aspec rouge, infiltré, du reste du voile. Celui-ci était rouge, déchiqueté ; la luette, les piliers gauches et l'amygdale du même côté n'existaient pour ainsi dire plus.

En outre, en suivant la malade, nous avons pu nous rendre compte de la marche envahissante de la lésion, marche qui n'a pu être enrayée que par l'emploi combiné du mercure et de l'iodure de potassium.

Larynx. — Du côté du larynx, nous avons constaté l'existence d'une infiltration généralisée ayant envahi l'épiglotte, qui est réduite à l'état d'un simple moignon bourgeonnant; les replis ary-épiglottiques ; les aryténoïdes qui avaient trois fois leur volume normal ; les bandes ventriculaires, qui, au début, masquaient complètement les cordes vocales ; enfin les cordes elles-mêmes, qui sont rosées; la corde gauche, la plus atteinte, a un aspect serratique type. La coloration était d'un rouge vif intense ; quant au gonflement, il donnait l'impression d'être dur, tendu, résistant.

Ces lésions étendues du larynx auraient pu faire penser à de la tuberculose ; mais certains signes nons ont permis d'éliminer cette hypothèse.

Tout d'abord, cette coloration d'un rouge vif que nous avons

constatée et qui n'existe guère que dans la syphilis. Dans la tuberculose, « les lésions et la muqueuse ont une coloration pâle, un aspect blafard et torpide ; il semble qu'elles sont comme anémiées et dans cet état de vitalité diminuée si caractéristique de la tuberculose » (Revol).

Les signes fonctionnels auraient été plus intenses ; or, chez notre malade, s'il y a eu une légère dyspnée et, au début, quelques douleurs irradiant dans l'oreille, on n'a pas trouvé cette dysphagie atroce que l'on observe chez les tuberculeux présentant des lésions aussi accentuées.

La dysphagie, en effet, est presque caractéristique de la tuberculose. Certes elle existe dans la syphilis, mais elle est rarement intense ; elle est le plus souvent en raison inverse de la gravité des lésions. C'est ainsi que, dans la syphilis secondaire avec simples plaques muqueuses, la dysphagie est plus vive que dans la syphilis tertiaire avec lésions étendues.

Mais jamais elle n'atteint l'intensité de celle que l'on constate dans la tuberculose, où elle est telle que la moindre alimentation est impossible et que le fait même d'avaler sa salive occasionne une véritable souffrance.

Or notre malade s'alimentait parfaitement, n'éprouvait aucune douleur à la déglutition, et cela malgré les lésions énormes que présentait son larynx.

Les lésions de voisinage ne pouvaient que confirmer le diagnostic. S'il s'était agi de tuberculose, nous n'aurions pas constaté cette déformation du nez que nous avons signalée ; la rhinoscopie antérieure nous aurait permis de voir des ulcérations à fond jaunâtre, à bords déchiquetés non décollés, avec, tout autour, un pointillé jaune formé par de petits tubercules ; mais, dans ce cas encore, nous n'aurions pas trouvé cette coloration rouge de la muqueuse que nous avons indiquée. De même, nous n'aurions pu, dans le cas de tuberculose nasale, découvrir de points osseux dénudés.

N'oublions pas non plus l'existence des cicatrices polycycliques de la cuisse droite, qui, à défaut d'autres renseignements, pouvaient également nous mettre sur la voie du diagnostic.

L'évolution, enfin, est venue fortifier notre opinion.

Nous avons dit quel était le degré avancé des lésions. Or, d'après la malade, elles auraient débuté au maximum deux

mois avant notre examen. Une tuberculose laryngée évoluant avec cette rapidité aurait-elle permis une survie aussi longue? Non certes, et la malade aurait été emportée rapidement. Oı non seulement elle est actuellement presque complètement guérie, mais elle n'a jamais présenté de troubles sérieux de l'état général. Certes il y avait un amaigrissement marqué (28kg,200 à seize ans), mais le facies était bon, il n'y avait ni symptômes pulmonaires ni troubles digestifs, pas de température, rien qui puisse faire penser à de la tuberculose.

Enfin, une autre preuve de la spécificité des lésions nous a été fournie par l'influence du traitement. La malade, aussitôt son entrée à l'hôpital, a été mise au traitement mercuriel et, à dater du 28 octobre, au traitement mixte. Immédiatement, on constate une modification très nette des lésions ; le voile le premier perd sa coloration rouge vif, et nous voyons cesser le processus envahissant et destructif.

Puis le larynx à son tour prend une coloration rosée; l'infiltration diminue, et la malade qui, au début, était complètement aphone, commence à parler plus nettement dès le 29 octobre. Actuellement, elle parle à voix haute avec une très légère altération du timbre normal.

En même temps que se produisaient ces modifications locales, on constatait une amélioration de l'état général : disparition de la dyspnée ; plus de douleurs dans les oreilles; accroissement du poids (3kg,300 au 13 novembre).

Le diagnostic de syphilis tertiaire s'impose donc dans le cas présent, et il nous a été rendu plus facile par le fait que nous avons pu examiner la malade en pleine évolution.

Aurait-il été aussi facile si nous avions eu à faire l'examen à une période plus avancée, par exemple à la période de réparation, lorsqu'il existe des lésions cicatricielles? Dans ces cas, le diagnostic est quelquefois très difficile, comme le montre la deuxième observation que nous publions et que nous devons à l'obligeance de notre maître, le Dr Comby.

Il s'agit d'une malade atteinte de tuberculose pharyngée que notre maître eut à examiner pendant la période aiguë et dont il a pris l'observation à ce moment.

Le cas lui ayant paru intéressant, il a bien voulu nous demander d'examiner la malade à son retour d'Hendaye et de faire, chez elle, l'examen laryngoscopique.

Les lésions qu'il nous a été donné de voir nous auraient

certes fort embarrassés si nous n'avions eu l'observation détaillée prise au début de l'évolution.

En examinant la malade, nous avons trouvé, en effet, une soudure complète du voile du palais au pharynx. Les piliers antérieurs ont bien encore leur direction normale, divergente; mais les piliers postérieurs, au contraire, convergent. Ils viennent se fixer à la paroi postérieure du pharynx, délimitant un pertuis elliptique, à grand axe dirigé de haut en bas et d'avant en arrière et laissant apercevoir le pharynx.

Les loges amygdaliennes n'existent plus.

Mais, ce qu'il y a de plus intéressant, c'est ce que montre l'examen laryngoscopique. Sitôt le miroir mis en place, on aperçoit un véritable diaphragme horizontal allant de la base de la langue au pharynx. A sa partie tout antérieure, on voit deux bourrelets saillants, un peu obliques en arrière et à droite, déterminant un petit orifice elliptique laissant apercevoir un aryténoïde et les cordes vocales.

Le bourrelet droit seul se prolonge en arrière et délimite avec la paroi latérale du pharynx une véritable fossette bien marquée, surtout lorsque la malade fait des efforts.

Ces rétrécissements naso-pharyngiens et oro-pharyngiens existent et ont été décrits ; on les trouve signalés dans les traités concernant la spécialité. Mais ils sont rares dans la tuberculose.

C'est surtout dans le cas de traumatismes, de lupus ou de syphilis qu'on les rencontre.

La deuxième observation est intéressante à bien des points de vue. Tout d'abord, on peut y suivre étape par étape l'évolution des lésions avec leurs phases d'envahissement et de régression, l'altération et l'amélioration sucessives de l'état général à ces divers moments ; puis on est amené à constater un mode de cicatrisation très rare.

Nous ne faisons pas allusion, en nous exprimant ainsi, au diaphragme bucco-pharyngé relativement fréquent, mais à celui que l'on constate au-dessus du larynx et qui est constitué par l'union de l'épiglotte à la prolongation des piliers postérieurs cicatriciels; c'est là une forme que nous n'avons vue décrite nulle part.

Enfin qu'on nous permette d'insister sur un fait d'un très grand intérêt, sur la tolérance parfaite du malade par suite de la lenteur de la cicatrisation. Il y a là une question d'accou-

tumance progressive vraiment curieuse, car enfin n'est-il pas étrange qu'une malade puisse vivre et présenter aussi peu de troubles fonctionnels, n'ayant, comme orifice aéro-digestif, qu'un pertuis si minime qu'on se demande comment il peut livrer passage à des aliments solides, même après une mastication consciencieuse?

Aussi ne saurions-nous trop remercier notre maître de nous avoir donné l'occasion d'examiner deux sujets aussi intéressants et d'avoir bien voulu nous autoriser à en publier les observations.

Observation I. — *Syphilis tertiaire du larynx : infiltration sus-glottique généralisée avec infiltration des cordes. Lésions syphilitiques du nez et du voile du palais. Gomme du pharynx.*

Emma B..., seize ans et demi. Entrée le 13 octobre 1906, salle de Chaumont, lit n° 4 (Service du Dr Comby).

Antécédents héréditaires. — Mère vivante, paraît bien portante.

Père mort, il y a quatorze ans, d'une tumeur épigastrique.

Un autre enfant du même lit, âgé de vingt ans, bien portant.

Depuis, la mère s'est remariée. Elle a eu six enfants, dont cinq morts jeunes et un vivant âgé de sept ans.

Antécédents personnels. — Enfant née à terme et élevée au sein.

Coqueluche à sept ou huit mois; elle aurait été suivie de pleurésie.

Depuis, l'enfant n'aurait jamais été malade; cependant elle tousse un peu tous les hivers.

Depuis trois ou quatre mois, de temps en temps, douleur au larynx avec enrouements répétés.

Depuis quinze jours, coryza très accentué, sans croûtes; douleurs irradiant dans l'oreille. En même temps, l'enfant est devenue aphone et, depuis cette époque, elle tousse beaucoup.

Impossible d'avoir d'autres renseignements sur les antécédents de l'enfant, les parents ne voulant rien dire de plus.

Examen. — En examinant l'enfant, on constate sur la cuisse droite l'existence de plusieurs cicatrices, parmi lesquelles on en remarque trois plus importantes. Ces cicatrices sont blanches, déprimées, légèrement pigmentées au centre, du diamètre d'une pièce de 1 franc, polycycliques. Elles sont unies l'une à l'autre par une bande cicatricielle. L'ensemble forme une longue cicatrice de 8 à 10 centimètres, qui s'étend de la face externe du condyle tibial au tiers inférieur de la cuisse.

Interrogée, l'enfant dit avoir eu là, il y a deux ans et demi environ, des sortes d'abcès d'où serait sorti, après incision, un sang noir et épais. Elle a été soignée pour ces lésions à Saint-Joseph, où on lui a fait des piqûres. Il semble bien, en effet, à en juger par l'aspect de ces lésions, qu'il s'agisse de cicatrices de gommes ou de syphilides tuberculeuses de la peau.

Examen de la bouche. — Il y a une destruction énorme du voile et surtout des piliers gauches. L'ensemble est rouge, déchiqueté, comme rongé.

1° *A gauche.* — Le pilier antérieur est diminué, rongé et déchiqueté. Le pilier postérieur est entièrement détruit.

L'amygdale est presque complètement détruite. On n'en retrouve des

traces qu'au niveau de ses extrémités supérieure et inférieure. Ces deux fragments rouges, déchiquetés, sont unis par une mince bande de tissu amygdalien présentant le même aspect.

A gauche également, le tiers postérieur du voile n'existe plus.

Le bord postérieur actuel a le même aspect déchiqueté et rouge que l'on remarque ailleurs.

2° *Luette.* — Elle est réduite à un moignon rougeâtre et irrégulier.

3° *A droite.* — Les lésions sont moins marquées.

Le pilier postérieur est entamé, déchiqueté, mais existe encore.

Le pilier antérieur est simplement rouge et un peu œdématié.

4° *Raphé du voile.* — Sur le raphé, cicatrices blanches, linéaires, étoilées,

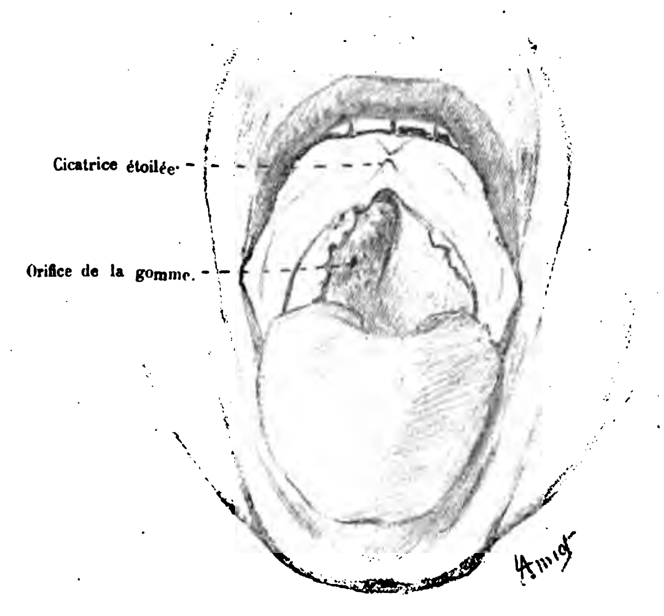


Fig. 1.

un peu déprimées, témoins de l'ancienneté de la lésion. L'une de ces cicatrices est plus grande que les autres et résulte d'une ancienne perforation du voile.

La malade reconnaît en effet avoir eu, il y a deux mois, une perforation du voile avec reflux des aliments par le nez, voix nasonnée spéciale. Elle a été soignée alors à Saint-Joseph, où on lui fit prendre une cuillerée à bouche par jour d'une solution laissant dans la bouche un goût métallique.

5° *Paroi postérieure du Pharynx.* — Sur cette paroi, à droite, on remarque un pertuis qui semble dû à l'ouverture d'une gomme.

Adénopathie angulo-maxillaire gauche : un seul ganglion assez gros, dur, indolore, roulant sous le doigt.

Examen du nez. - Le nez est élargi, déformé, aplati à sa base.

1° *A droite.* — Un peu de pus, rien d'important.

2° *A gauche.* — Cornet inférieur très hypertrophié, ayant subi la dégénérescence polypoïde, recouvert de croûtes. Les croûtes enlevées au stylet

(elles ont la forme du cornet), on voit une muqueuse rougeâtre, granuleuse, saignant facilement.

3° *Cloison.* — Rouge, éraillée, avec un point saignant au toucher, vers sa partie moyenne. Pas de perforation.

Mauvaise odeur. Pas de point osseux dénudé, ni sur la cloison, ni sur les cornets.

Lésion unilatérale. — Mouchage abondant et fétide.

Examen du larynx : 1° *épiglotte.* — Détruite entièrement, réduite à un moignon rougeâtre, épaissi, bourgeonnant et déchiqueté.

2° *Aryténoïdes.* — Très infiltrés, triplés de volume, ils se rejoignent et forment un bourrelet irrégulier, bosselé, rouge, d'aspect déchiqueté comme l'épiglotte.

Partout, apparence dure des parties tuméfiées.



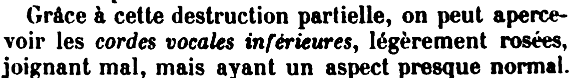


Fig. 2.

3° *Replis ary-épiglottiques.* — Très hypertrophiés, rouges, rétrécissant l'orifice laryngé.

4° *Bandes ventriculaires.* — Infiltrées, rouges, très rapprochées l'une de l'autre et se rejoignant lors de la phonation. La bande gauche est détruite dans sa moitié postérieure et se termine en forme d'arc de cercle à concavité postérieure.

Grâce à cette destruction partielle, on peut apercevoir les *cordes vocales inférieures*, légèrement rosées, joignant mal, mais ayant un aspect presque normal.

Pas de crachats sanguinolents, pas de dysphagie, dyspnée légère. Plus d'irradiations dans l'oreille.

Aphonie presque complète ; l'enfant ne parle qu'à voix très basse.

Pas d'autres traces de syphilis osseuse ou cutanée.

Pas de ganglions trapéziens ni de ganglions épitrochléens.

Poumons. — Quelques râles de bronchite à gauche.

Cœur. — Rien.

Urines. — Normales.

Poids. — 28kg,200.

Traitement. — Frictions mercurielles biquotidiennes.

Pulvérisations.	Créosote................	10 grammes.
	Teinture d'eucalyptus....	2 —
	Alcool à 90°.............	20 —
	Eau.....................	Q. S. pour 1 litre.

Pommade résorcinée dans le nez.

22 Octobre. — Amélioration sensible, le voile est détergé, rose.

L'enfant ne parle toujours pas mieux.

27 Octobre. — *Voile du palais. A droite.* — Petite perforation circulaire au sommet de la loge amygdalienne, à l'union des deux piliers. C'est une perforation faite comme à l'emporte-pièce.

Tout à côté, près de l'amygdale, on aperçoit un petit lambeau triangulaire, à base fixée au voile. Ce lambeau est flottant, visible surtout quand le malade émet un son.

Rhino-pharynx. — Nappe de pus le recouvrant.

Nez. — *A gauche.* — Même état.

A droite. — Pus plus abondant ; cornet moyen très hypertrophié, d'apparence polypoïde.

Larynx. Épiglotte ; *replis ary-épiglottiques* et *aryténoïdes.* — Même aspect.

Les *bandes ventriculaires* sont toujours rouges, infiltrées, mais ont un peu diminué de volume. Au lieu de présenter une surface lisse, elles ont

un aspect tomenteux, irrégulier. Elles laissent voir plus facilement les cordes vocales inférieures.

La *corde gauche* est rouge, augmentée de volume, tout en conservant sa forme normale.

La *corde droite* est recouverte d'un enduit purulent, blanc grisâtre, avec un point sanguinolent à son tiers postérieur. Son bord libre est irrégulier, dentelé.

On décide d'essayer l'*iodure* à petites doses :

KI............	1 gramme.	1 cuillerée à café par jour.
Eau distillée...	100 grammes.	

30 Octobre. — La malade commence à parler à haute voix, mais avec des périodes d'aphonie.

Poids : 30^{kg},700.

31 Octobre. — Deux cuillerées à café d'iodure.

2 Novembre. — Trois cuillerées à café d'iodure.

3 Novembre. — Nouvel examen.

La voix est plus haute, mais encore un peu voilée.

Diminution de la dyspnée.

Nez. — La suppuration a diminué. Disparition des croûtes.

Cornet inférieur. — Rouge, avec à son extrémité antérieure des points ecchymotiques.

Toujours pas de séquestres. Odeur moins fétide.

Badigeonnage au nitrate d'argent à 1 p. 50.

Voile. — Rougeur moindre. Pas de nouvelle ulcération.

Rhino-pharynx. — Nettoyé ; pas de pus.

Larynx. — L'infiltration a beaucoup diminué ; le larynx a un aspect rosé, au lieu de la coloration rouge intense du début.

Les *bandes ventriculaires* ont diminué de volume et laissent apercevoir la trachée normale, et les cordes vocales inférieures, qui sont devenues blanc terne.

La *corde gauche* est normale comme forme.

La *corde droite* est dentelée sur tout son bord libre.

10 Novembre. — Quatre cuillerées à café d'iodure.

12 Novembre. — *Nez.* — *A gauche.* — On constate l'existence d'un point osseux dénudé, à la partie antérieure du cornet inférieur.

A la partie moyenne de la *cloison*, on remarque une région ecchymotique de la dimension d'une pièce de 20 centimes. Pas de point dénudé.

Le *nez* est un peu affaissé à l'union des cloisons cartilagineuse et osseuse.

Nitrate d'argent à 1 p. 50.

Voile. — Il a repris sa coloration normale. Disparition complète de l'infiltration.

Larynx. — La *bande ventriculaire droite* est presque entièrement rétractée.

L'infiltration a presque complètement disparu. Le larynx rosé a toujours son aspect déchiqueté.

Poids : 33^{kg},300.

17 Novembre. — Peu de modifications.

Nez. — Cloison rugueuse, accrochant le coton, au niveau où l'on remarque des ecchymoses : donc dénudation osseuse; mais pas de séquestre visible.

Larynx. — La *corde gauche* est encore en grande partie masquée par la bande ventriculaire hypertrophiée et bourgeonnante.

Cordes un peu roses.

La voix est plus élevée, plus claire, mais toujours un peu voilée, avec alternatives de mieux et de pire.

Plus de dyspnée.

24 Novembre. — *Nez.* — *Cloison* érodée, sanguinolente. La muqueuse du nez a une coloration rosée. Large synéchie du cornet moyen avec la cloison.

Larynx. — *Bandes ventriculaires* revenues à leur volume normal.

Aryténoïdes diminués de volume, déchiquetés.

Cordes encore un peu rosées.

Mucosités adhérentes.

La voix est plus claire, mais toujours un peu enrouée.

Depuis le 19 novembre, la malade prend 5 cuillerées d'iodure.

26 Novembre. — *Poids :* 33^{kg},800. Guérison.

Observation II (Dr Comby). — *Pharyngite tuberculeuse avec guérison.* — *Diaphragmes cicatriciels naso et oro-pharyngiens.*

Suzanne H..., douze ans. Entrée le 25 juillet 1905, salle de Chaumont, lit 33.

Antécédents héréditaires. — Mère, trente-deux ans, bien portante : pas d'autres enfants, pas de fausses couches.

Père, quarante-quatre ans, employé de commerce.

A eu en 1884 un chancre syphilitique soigné par Mauriac pendant plusieurs années.

Il s'est marié en 1892, huit ans après le chancre.

Il y a dix ans, a eu une pleurésie, puis plusieurs hémoptysies.

Pepuis cinq ans, il n'a pas présenté d'autres manifestations tuberculeuses ; il ne tousse pas ; l'état général est satisfaisant.

Antécédents personnels. — Enfant née à terme, nourrie au sein en Bourgogne.

Elle n'a jamais été malade ; on ne retrouve pas de maladies contagieuses chez l'enfant : elle est d'une santé assez forte, mais s'enrhume facilement tous les hivers.

C'est une fillette assez grande, un peu frêle. Elle soignait, au début de l'été, une grand'mère chez qui elle vivait à la campagne, impotente mais ne toussant pas, au dire des parents.

C'est à ce moment, vers le 7 mai, qu'apparaît un engorgement ganglionnaire sous et rétro-maxillaire assez considérable.

Vers le début de juillet seulement, apparaissent des douleurs dans la gorge, douleurs exagérées par la déglutition. En même temps la voix prend un timbre nasonné.

Le médecin consulté constate des ulcérations du pharynx et de l'isthme naso-pharyngé.

Après un essai de traitement avec des topiques, les parents amènent l'enfant à Paris, et elle entre aux Enfants-Malades salle de Chaumont, le 26 juillet.

26 Juillet. — Les piliers antérieurs du voile, des deux côtés, présentent une teinte rouge, érythémateuse. Le bord postérieur du voile, la luette sont également rouges. Les amygdales sont ulcérées profondément ; les ulcérations sont recouvertes par endroits d'un exsudat blanchâtre.

Le fond du pharynx présente une large ulcération irrégulièrement arrondie, de la largeur d'une pièce de un franc, recouverte du même exsudat blanc jaunâtre, très adhérent.

La malade accuse, en avalant, une douleur encore assez vive, mais beaucoup moins intense qu'au début de la maladie.

L'adénopathie, plus marquée, paraît-il, il y a deux mois, se présente sous la forme de ganglions durs, roulant sous le doigt. Ils sont situés dans les régions sous-mentale, sous-maxillaire et carotidienne droite.

L'état général est bon ; l'enfant a un peu de température : 38°.

L'examen des divers organes, des poumons en particulier, est négatif.

Pas de traces d'hérédo-syphilis.

Le traitement mercuriel (frictions d'onguent napolitain), auquel on associe des badigeonnages à l'eau oxygénée, est institué pendant six jours, Mais ne donne aucun résultat.

6 Août. — L'ulcération, au contraire, s'est étendue en surface et en profondeur. Les piliers postérieurs et les amygdales sont creusés profondément, depuis la fosse sus-amygdalienne jusqu'au sillon amygdaloglosse, qui lui-même est ulcéré.

Le bord inférieur du voile du palais est érodé ; dans l'angle qu'il forme avec la luette, à gauche, est une ulcération petite mais profonde, qui tend à envahir la luette.

La luette elle-même est rouge foncé, comme les bords du voile.

Les piliers antérieurs, toujours rouge sombre, présentent maintenant des ulcérations à bords bien taillés, bien limités.

La face postérieure du pharynx est maintenant complètement ulcérée ; ulcération large, à fond tomenteux, recouvert de bourgeons charnus durs et mamelonnés. En bas, cette ulcération se prolonge jusqu'à la hauteur de l'épiglotte : en haut, elle s'étend derrière le voile, vers le cavum.

Toutes ces surfaces ulcérées sont recouvertes d'un exsudat puriforme, jaunâtre, très adhérent à la surface sous-jacente.

10 Août. — Traitement général de la tuberculose : viande crue, œufs, sirop iodo-tannique. Badigeonnages trois fois par jour au naphtol camphré.

21 Aout. — L'enfant qui, à l'entrée, pesait 29kg,300, pèse actuellement 30kg,400.

3 Septembre. — Les ulcérations tendent à se réparer progressivement.

La malade continue à engraisser ; l'état général s'améliore.

7 Septembre. — On commence une série de piqûres de 5 centigrammes de cacodylate de soude (dix piqûres, une tous les deux jours).

15 Septembre. — La malade est presque guérie, il n'y a plus d'ulcérations.

On constate seulement encore un état mamelonné du fond du pharynx et de l'isthme du gosier. L'amygdale droite a presque complètement disparu ; le pilier postérieur droit est détruit ; on passe directement de la région de l'amygdale, excavée en haut (il y avait là autrefois une des ulcérations les plus profondes), à la paroi postérieure du pharynx.

A gauche, l'amygdale et les piliers sont en partie détruits ; le pli postérieur est réduit à un mince pli vertical d'apparence scléreuse. L'amygdale est tomenteuse.

Les piliers antérieurs ont conservé leur forme et leur direction ; ils paraissent plus détachés par suite de la disparition des amygdales et des piliers postérieurs.

La luette est déviée à gauche, attirée probablement par la cicatrisation d'une ulcération importante qui existait dans l'angle formé par la luette avec le voile.

Les régions amygdaloglosses, ulcérées il y a un mois, sont maintenant cicatrisées et tomenteuses.

L'épiglotte et le sillon glosso-épiglottique sont intacts.

Le fond du pharynx est tomenteux, cicatriciel, encore recouvert d'un exsudat muco-purulent qui descend du cavum.

Aussi haut qu'on peut voir derrière le voile, la région est tomenteuse, granuleuse, mais non ulcérée. — En bas, la région cicatricielle s'arrête au niveau du bord supérieur de l'épiglotte.

25 Septembre. — Fin des piqûres. Poids : 34kg,200.

1er Octobre. — De nouvelles ulcérations apparaissent précédées par une coloration rouge sombre de la luette, des amygdales et du fond du pharynx.

Il y a des ulcérations :

1° A droite, derrière le pilier postérieur.

Cette ulcération occasionne des douleurs exagérées par la déglutition et irradiées dans l'oreille droite.

2° Sur le fond du pharynx.

Le voile du palais est décoloré dans sa région moyenne, alors que le bord inférieur et la région de la luette sont rouges et tuméfiés.

15 Octobre. — Une nouvelle ulcération apparait sur le bord droit de la luette. Les ganglions sous-maxillaires, surtout à droite, les ganglions sous-mentaux sont augmentés de volume, roulant sous le doigt.

L'état général est moins bon, bien que la température qui, le 10 octobre, était montée à 40°, soit redescendue à 37°,4.

Bientôt les douleurs de la déglutition empêchent l'alimentation ; l'enfant maigrit ; des poussées de fièvre apparaissent.

Une petite toux quinteuse fréquente survient, cependant l'examen des poumons ne décèle rien. Pas de diarrhée.

On essaye successivement l'application de topiques à la morphine pour calmer les douleurs violentes; puis on emploie le chlorure de zinc, l'huile gaïacolée, la poudre d'aristol, le tout sans résultat.

La teinture d'iode pure est ce qui semble donner les meilleurs résultats ; mais ce sont surtout les vaporisations chaudes qui apportent une sédation à la douleur et à l'état inflammatoire.

27 Octobre. — L'ulcération a gagné la presque totalité de la luette ; il ne reste plus d'intacte que la région du bord gauche, encore est-elle rouge et enflammée.

Autour de l'ulcération, il est facile de voir des tubercules jaunâtres qui s'ouvrent, laissent échapper leur contenu caséeux et s'ajoutent à l'ulcération, qui s'étend ainsi progressivement.

Les ulcérations du fond du pharynx se sont réunies et empiètent sur le pilier postérieur droit et la base de l'amygdale droite.

Les douleurs sont très violentes; les ganglions sous-maxillaires sont encore plus hypertrophiés.

L'état général est mauvais, la nutrition défectueuse.

30 Octobre. — La malade part pour Hendaye.

15 Novembre 1906. — Après un séjour d'un an à Hendaye, l'enfant vient voir le Dr Comby, notre maître, qui veut bien nous charger de l'examiner.

L'enfant est toujours pâle et maigre ; elle ne pèse plus que 30 kilogr. ; mais ses lésions sont cicatrisées. Tous les topiques essayés à Hendaye ont échoué. Elle n'a commencé à aller mieux qu'après qu'on lui eut prescrit des bains de mer, des gargarismes à l'eau de mer et le séjour au grand air.

Quand nous examinons la malade, nous constatons que le voile n'existe plus en tant qu'organe indépendant ; la luette a disparu; les loges amygdaliennes sont étalées, et le tissu amygdalien a une disposition radiée.

Les piliers antérieurs ont leur direction normale ; le pilier gauche est élargi.

Les piliers postérieurs, au contraire, sont presque complètement accolés. Ils forment deux bandelettes blanchâtres qui vont se fixer à la paroi postérieure du pharynx, délimitant, un peu à gauche de la ligne médiane, un orifice elliptique à travers lequel on aperçoit la paroi postérieure du pharynx.

Après avoir formé cet orifice, les piliers postérieurs divergent à nouveau et déterminent une cicatrice étoilée, blanchâtre, assez large, dont

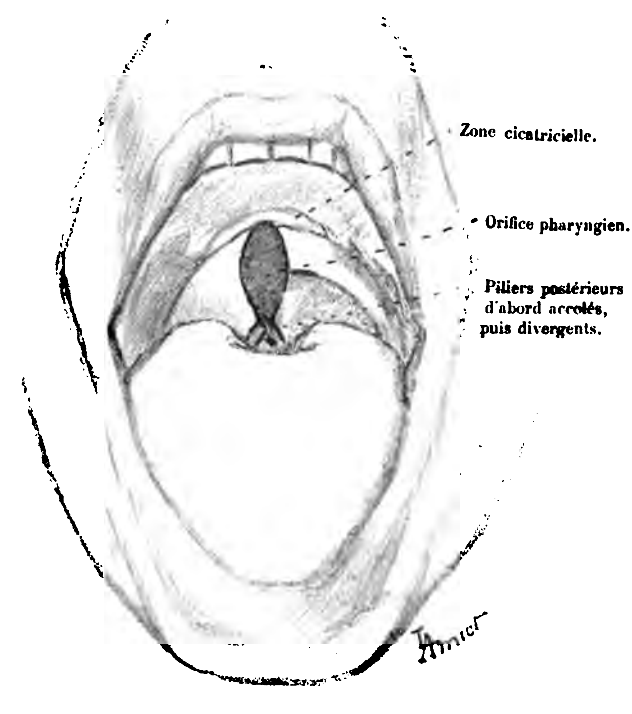


Fig. 3.

l'extrémité inférieure est masquée par la base de la langue. Le miroir montre que les piliers vont rejoindre le bord de l'épiglotte.

Sur le bord postérieur du voile est une petite bande cicatricielle tranchant sur la coloration normale du reste du voile.

Examen laryngoscopique. — Il nous permet de voir un véritable diaphragme horizontal, qui, partant des replis glosso-épiglottiques et de l'épiglotte, va aboutir à la paroi postérieure du pharynx.

Ce diaphragme est percé d'un orifice bien plus petit que celui du voile, oblique à droite et en arrière, formé par deux bandes blanchâtres, saillantes, qui partent du repli glosso-épiglottique médian très volumineux, des replis latéraux et du bord supérieur de l'épiglotte, et vont aboutir à la paroi postérieure du pharynx, où elles se continuent avec les piliers postérieurs. Le bourrelet droit se recourbe en arrière et détermine, avec la paroi latérale du pharynx, une véritable fossette.

A travers cet orifice, on aperçoit, lors de la phonation, les cordes vocales normales et, en arrière, un aryténoïde.

Le pertuis dont nous venons de parler est le seul qui existe. C'est donc par lui que passent et l'air et la nourriture. Malgré la petitesse de l'orifice, la malade s'alimente bien ; elle n'a de difficultés que pour avaler les aliments durs (pain, pommes de terre frites).

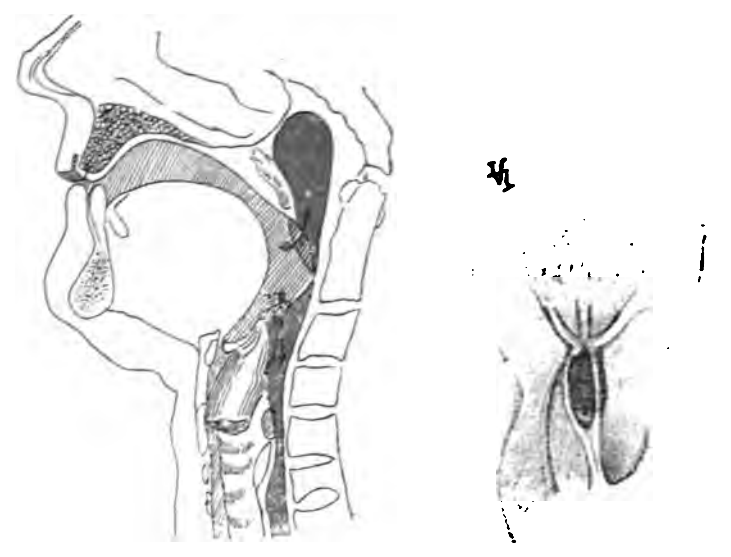


Fig. 4. Fig. 5 (d'après Poirier).

La voix est un peu altérée : il y a de la rhinolalie fermée due à la disposition du voile. La malade s'essouffle assez facilement ; mais, en somme, il y a un minimum de troubles avec lésions très étendues.

RECUEIL DE FAITS

I

UN CAS D'ALLONGEMENT CONSIDÉRABLE DE TOUT LE FÉMUR

CONSÉCUTIVEMENT A UNE TUMEUR BLANCHE DU GENOU

Par MM. les Drs
H. MAYET, Chirurgien adjoint de l'Hôpital Saint-Joseph.
et
F. BOURGANEL, Médecin du Dispensaire de la Ligue des Enfants de France.

Le fait de l'allongement d'un os à la suite d'une ostéo-arthrite est loin d'être rare, et, sans vouloir entrer dans une longue bibliographie, il n'est pas possible de ne pas signaler les travaux d'Ollier, de son élève Mondan (Thèse, 1882), de Ménard et de Bufnoir (*Revue d'orthopédie*, 1896), et enfin de Genévrier, dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* (juin 1903).

En publiant cette observation, nous ne nous bornerons pas seulement à ajouter un fait à ceux connus déjà, mais aussi nous désirons attirer l'attention sur certaines particularités qui peuvent, jusqu'à un certain point, éclaircir la pathogénie de ce trouble d'accroissement des os. — *Notre malade, soigné à l'âge de sept ans dans le service du* Dr Jalaguier pour une tumeur blanche du genou, est resté deux ans dans un plâtre. Depuis trois ans, il n'a plus d'appareil. — On constate cependant aujourd'hui un état légèrement empâté de sa synoviale du genou, de l'atrophie musculaire de tout le membre. — L'enfant marche cependant depuis plus de trois ans. Ce qui est surtout caractéristique, c'est que le membre inférieur du côté malade a 4 centimètres de plus que celui du côté sain, mesuré du sommet du grand trochanter à l'interligne du genou.

Les deux tibias sont égaux de longueur, et un léger *genu valgum* du côté malade lui permet de rattraper en quelque sorte 1 centimètre, ce qui fait que, mesurés dans leur ensemble, les deux membres inférieurs n'ont une différence que de 2 centimètres. Il

y a également une scoliose compensatrice, et le bassin de l'enfant est oblique ovalaire.

Le tibia a également subi une hypertrophie, et il dépasse considérablement le volume que l'on est habitué à trouver à son âge.

En résumé, tumeur blanche du genou droit soigné longtemps par l'immobilisation et le repos au lit, complètement guérie aujourd'hui, mais présentant du côté qui a été malade un allongement du fémur qui atteint les proportions énormes de 4 centimètres.

Notons d'abord l'importance considérable de cet allongement, qui n'a pas, à notre connaissance, été encore rencontré avec de pareilles dimensions. Les observations de Genévrier comportent toutes des allongements de 1 a 2 centimètres au plus.

Mais ce qui a surtout attiré notre attention dans ce cas, ce sont les résultats de la radiograhie que nous avons fait faire grâce à l'amabilité de M. Infroit, chef de laboratoire à la Salpêtrière.

Cette radiographie nous a montré :

1° Les faits connus et signalés par Genévrier: augmentation de l'épiphyse du genou malade plus haute de 1 centimètre environ que celle du côté sain ;

Allongement de la diaphyse dans la région voisine de l'épiphyse, que l'on peut apprécier en mesurant la distance qui sépare les épiphyses d'une région correspondante ayant la même épaisseur de la diaphyse (allongement de $0^{m},005$ environ);

2° La radiographie nous a montré aussi un fait assez inattendu, c'est que le col du fémur du côté sain se trouvait notablement moins oblique que celui du côté malade, ce dernier ne faisant pour ainsi dire pas d'angle avec la diaphyse fémorale et présentant une longueur d'environ $0^{m},01$ de plus que le col fémoral du côté sain. En comparant notre radiographie à d'autres radiograhies d'enfants du même âge, nous avons constaté que l'angle fémoral du côté sain était normal et que, au contraire, du côté malade, il était tellement ouvert qu'il se rapprochait de la ligne droite; cette différence d'inclinaison du col donnait à l'ensemble du membre un bon centimètre de différence en faveur du côté malade.

A quoi doit-on attribuer dans ces conditions l'allongement qui s'est produit dans le fémur, dont l'extrémité inférieure s'est trouvée, atteinte d'ostéo-arthrite?

Toutes les théories édifiées par les auteurs sur ces sortes d'allongemement reposent sur l'existence d'un trouble dans l'évolution de la zone ostéogénique voisine de l'articulation malade ; Ollier, Mondan, le professeur Kirmisson, Genévrier discutent et étudient longuement cette hypothèse. — Ils sont du reste obligés de constater que la diaphyse elle-même, assez loin de l'articulation, est souvent atteinte de gracilité et qu'elle devient analogue aux

épiphyses de vieillards, et Mauclaire en conclut que le périoste lui-même modifie sa formation ostéogénique.

Mais cette répercussion n'avait jamais, que nous sachions, été notée jusqu'au niveau de l'articulation de la hanche, et on n'avait pas observé cet allongement avec redressement du col fémoral ; si bien qu'il devient assez difficile d'admettre que la lésion articulaire du genou ait ainsi retenti sur l'articulation de la hanche. Il est vrai que l'on peut invoquer, sans les préciser, les troubles trophiques (c'est une explication qui n'explique rien). Il nous semble, au contraire, que l'on pourrait rechercher la cause de ces modifications du col fémoral dans une raison d'un ordre très différent, dans les procédés même de traitement.

Ce qui semble donner une certaine importance à cette explication, c'est que, dans les statistiques publiées par les auteurs, on voit que la plupart d'entre elles se rapportent à des coxalgies, et cela dans une proportion de plus des deux tiers. Or le traitement habituel de ces affections est précisément l'extension continue et l'immobilisation : l'on est amené ainsi à penser que l'accroissement des membres malades est dû en partie au moins au fait de cette immobilisation et de l'absence de compression au niveau des cartilages épiphysaires. Dans une région articulaire où les mouvements ne se font pas, où la pression constante des surfaces n'existe pas, la poussée ostéogénique est peut-être plus étendue que dans celle où se passe un fonctionnement normal.

II

UN CAS DE CONTAGION MÉDIATE DE LA ROUGEOLE

Par le Dr Maurice ROCH,
Chef de clinique à l'Hôpital cantonal de Genève.

Quoiqu'il ne faille pas, à mon avis, accorder trop d'importance aux faits isolés, je suis poussé à publier l'observation qui va suivre pour deux raisons : d'abord elle a été faite dans des conditions particulièrement strictes, puisqu'il s'agit de mon propre enfant; ensuite elle va à l'encontre des idées généralement admises par les praticiens sur la possibilité de la contagion de la rougeole par l'intermédiaire d'une tierce personne saine.

En effet, on ne croit guère à ce mode de contagion, ou tout au moins on ne le redoute pas; telle est l'opinion de plusieurs de mes maîtres de la faculté de Genève et de tous les confrères expérimentés que j'ai interrogés à ce sujet. Quant aux traités, ils citent bien les observations de Panum (1), faites lors de la célèbre épidémie des îles Feroë de 1846, celles de Sevestre (2), de Grancher (3), de Joel (4) (de Lausanne), mais il faut croire que ces faits sont encore insuffisants pour entrainer la conviction ; il ne parait donc pas superflu de venir les confirmer par un plus récent. Le voici, aussi brièvement que possible.

Mes deux garçons, âgés de vingt mois et de cinq mois, sont confiés tous deux aux soins d'une nourrice, qui allaite régulièrement le cadet et à titre exceptionnel l'aîné; sauf cela, elle est tout aussi souvent en contact avec l'un qu'avec l'autre. Cette femme a une fillette âgée d'un an, dont elle vit séparée et qu'elle ne voit que fort rarement. Elle est appelée cependant le 7 janvier de cette année auprès de son enfant, et, la trouvant en pleine période d'éruption de rougeole, elle la transporte à l'hôpital cantonal dans une voiture, en la tenant continuellement sur les bras. Une demi-heure au plus après avoir confié sa petite au service hospitalier, la nour-

(1) PANUM, Beobachtungen über das Maserncontagium (*Cannstadtt's Jaresbericht*, 1848, III, p. 141).

(2) SEVESTRE, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 février 1889.

(3) GRANCHER, cité par COMBY, *Traité des maladies de ' e*, t. I, p. 170, Paris, 1897.

(4) JOEL, *Semaine médicale*, 24 mai 1885.

rice est de nouveau auprès de mes enfants. Elle a accompli le trajet de retour dans une voiture fermée.

A l'hôpital, la malade se guérit rapidement de sa rougeole. Cependant, le 17 janvier, l'aîné de mes enfants commence à n'être pas très bien, il toussote ; le 18 et le 19, il est légèrement fébrile et il présente un peu d'angine, du catarrhe conjonctival et nasal ; le 20, la fièvre augmente, et le soir apparaissent les premières taches en piqûres de puce ; le 21 au matin l'éruption morbilleuse est constituée. La maladie évolue ensuite normalement vers la guérison.

Quant au cadet, il tousse à partir du 14 janvier ; le 17 et le 18, il a une fièvre légère avec coryza et vomissements alimentaires ; je m'attends à voir paraître l'éruption, mais la maladie en reste là, et rien ne me permet d'affirmer une atteinte de rougeole même atténuée. Cet enfant est-il vacciné contre la rougeole ? Il sera très intéressant de l'observer, mais je n'ose l'espérer.

Quoi qu'il en soit, il me paraît indubitable que l'aîné a pris la rougeole d'un contage apporté par la nourrice, et voici pourquoi. D'abord, je puis affirmer qu'il ne s'est trouvé en contact depuis le 25 décembre qu'avec des adultes bien portants et avec un garçon de cinq ans ayant déjà eu la rougeole deux ans auparavant ; en outre il n'y a point eu d'autres cas de rougeole dans la maison. Par conséquent, si l'on n'admet pas la transmission du contage par la nourrice, on ne peut plus que soupçonner un autre mode d'infection par une voie inconnue, en tout cas beaucoup plus indirecte. Ensuite, comme le disent MM. d'Espine et Picot (1), « l'incubation de la rougeole dure en général une dizaine de jours ; l'éruption apparait le plus souvent treize à quatorze jours après le moment de la contagion », et, si l'on rapproche ces données classiques du temps qui sépare le jour de la contagion présumée de celui de l'apparition des prodromes et de celui de l'apparition de l'exanthème chez mon enfant, on ne peut qu'être frappé de leur concordance absolue.

Une objection peut venir à l'esprit à propos du cadet resté apparamment indemne et cependant en contact aussi intime avec la nourrice. Mais, comme aucune précaution d'isolement n'a été prise entre les deux frères, qui ont continué à vivre ensemble pendant toute la durée de la maladie de l'aîné et que, malgré cela, le cadet n'a pas pris la rougeole, on se trouve seulement en présence d'un fait confirmant une notion classique, celle de l'immunité presque absolue des enfants de moins de six mois à l'égard de cette maladie.

Par conséquent, il faut admettre que le contage morbilleux imprégnant vraisemblablement les vêtements de la nourrice a conservé sa virulence environ une demi-heure. Ce fait n'a rien de bien

(1) D'Espine et Picot, Traité pratique des maladies de l'enfance, Paris, 1899, p. 86.

étonnant, rien de nouveau même. Mon maître, le professeur Bard, qui n'a pourtant jamais observé que la contagion immédiate de la rougeole dans l'épidémie hospitalière qu'il a si magistralement étudiée (1), admet cependant, sur la durée de survie des germes morbilleux, l'opinion de Sevestre, qui « ne croit pas qu'elle dépasse, si même elle les atteint, les limites de deux ou trois heures ». Mon observation vient prouver que cette survie peut atteindre une demi-heure, ce qui paraît plus ou moins impliqué déjà dans l'opinion de Sevestre.

Un confrère à qui je parlais du fait que je viens de relater me disait en riant : « Ne le racontez pas, il serait trop désagréable pour les familles et surtout pour les médecins que l'on se mette à craindre la contagion médiate de la rougeole. » Mais il me semble que, si mon observation prouve bien que ce mode de contagion est possible, elle ne prouve pas qu'il soit fréquent, ce qui serait contraire à ce que peuvent observer chaque année, au moment des épidémies, les praticiens qui passent sans inconvénients d'un rougeoleux à un autre malade, et les médecins d'hôpital, qui peuvent faire soigner par le même personnel et soignent eux-mêmes les enfants atteints de rougeole et les autres sans contagionner ces derniers. Pour réaliser la contagion par une tierce personne saine, il semble donc qu'il faille des conditions spéciales : à côté du passage rapide du contagionnant au contagionné, une imprégnation intense de l'intermédiaire, telle qu'elle se trouvait justement réalisée dans mon cas par la nourrice, qui avait porté, pressé contre elle pendant un temps prolongé son enfant malade et qui était revenue en voiture, protégée de l'air purificateur. Par conséquent, en pratique, la transmission par le médecin n'est guère à craindre. Il n'y aurait lieu de prendre des précautions particulières contre la contagion médiate qu'en présence d'une épidémie particulièrement maligne, comme il s'en produit parfois dans les milieux hospitaliers. Encore ces précautions seront-elles fort simples : un intervalle de quelques heures entre la visite aux rougeoleux et la visite à ceux que l'on craint de contagionner me paraît absolument suffisant.

En résumé, nous arrivons à cette conclusion d'apparence paradoxale, que le praticien a tort de ne pas croire à la possibilité de la transmission de la rougeole par une tierce personne saine, mais qu'il a raison de ne pas redouter ce mode très exceptionnel de contagion.

(1) L. Bard, Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la rougeole (*Revue d'hygiène*, 1891).

REVUE GÉNÉRALE

ANÉMIE SIMPLE DES JEUNES ENFANTS

Des travaux que nous analysons plus loin ont remis à l'ordre du jour la question des anémies de l'enfance. Parmi ces anémies de causes diverses, on a cherché à dégager un *type chlorotique*, ayant une formule hématologique comparable à celle de la chlorose, en même temps que des symptômes objectifs et des signes physiques (teinte jaunâtre, souffles vasculaires) identiques à ceux qu'on voit dans cette maladie.

Mais y a-t-il réellement une formule hématologique de la chlorose, et le facies chlorotique lui-même ne se rencontre-t-il pas en dehors de la chlorose vraie? La réponse à ces différentes questions n'est pas douteuse.

Les anémies simples, particulièrement dans la première enfance, peuvent reproduire trait pour trait le tableau de la chlorose.

Or ces anémies ne sont pas imputables à la chlorose; elles sont en effet d'origine digestive; elles se rencontrent indifféremment chez les garçons et chez les filles. Elles n'ont aucun lien pathogénique avec le système nerveux ni avec l'appareil génital. En un mot, elles n'ont rien de chlorotique; cependant, comme la chlorose, elles relèvent de la médication ferrugineuse et guérissent très rapidement par l'usage des sels de fer.

Cette anémie des jeunes enfants, que nous appellerons *simple* pour la distinguer non seulement de la chlorose, mais des anémies symptomatiques de maladies infectieuses spécifiques, toxiques, etc., se trouve décrite dans les observations, au nombre de 16, du mémoire publié en 1900 (*Arch. de méd. des enfants*), par M. Comby, sur l'*Anémie des nourrissons dyspeptiques*.

Observation I. — Le 9 février 1897 : fille de vingt-huit mois ayant eu un an auparavant de la gastro-entérite, nourrie au biberon, a marché à dix-huit mois. Actuellement pâleur excessive

de la peau et des muqueuses, souffle continu avec redoublement dans les vaisseaux du cou, foie et rate non augmentés, estomac dilaté. Constipation habituelle. *Régime lacté trop prolongé et trop exclusif; l'enfant prend une tasse de lait toutes les deux heures (environ 2 litres par jour).* Au lieu de 2 litres, l'enfant ne prendra plus qu'un demi-litre de lait; on donnera des purées de légumes secs, des œufs, des potages ou panades; quatre repas par jour. Protoxalate de fer. Séjour à Berck, guérison.

Observation II. — Le 3 janvier 1898 : petit garçon de vingt-six mois, pesant 2 200 grammes à la naissance, marche à dix-huit mois, extrêmement pâle, muqueuses décolorées, souffle continu avec redoublement dans les vaisseaux du cou. Constipation. Régime lacté et repas multipliés. On prescrit 1 demi-litre de lait, quatre repas par jour, purées, salades cuites; protoxalate de fer avec noix vomique; séjour à Berck. Guérison.

On pourrait accumuler les faits de cet ordre. Ils sont innombrables; on peut dire que l'*anémie infantile à type chlorotique* court les rues.

Nous avons dit que cette anémie, due à un mauvais régime et particulièrement à l'abus du lait, ne s'accompagnait pas habituellement d'hypertrophie du foie et de la rate; or cela n'est pas constant. Cette hypertrophie existe quelquefois, même dans les cas d'anémie simple; c'est ce qu'on voit dans l'observation XII du mémoire cité plus haut.

Il s'agit d'une fillette de vingt mois, entrée à l'hôpital le 25 novembre 1898. Sevrée il y a deux mois, elle ne marche pas encore. Pâleur excessive des téguments et des muqueuses, faiblesse, anorexie. Le foie dépasse les fausses côtes de trois travers de doigt; la rate dépasse aussi les fausses côtes. Souffle continu avec redoublement dans les vaisseaux du cou, léger souffle systolique à la base du cœur. *Anémie excessive avec hépato et splénomégalie.*

La numération des globules rouges, faite par M. Mettetal, a donné 2 716 000, avec chiffre normal des globules blancs. On donne du protoxalate de fer après une cure au calomel. Le 23 novembre, on compte 3 641 000 hématies; le 20 décembre, 4 676 000. Le foie et la rate ont repris leur volume. Guérison.

Dans ces observations, comme dans celles qui ont été publiées par MM. Rist et Guillemot sous le titre de *oligosidérémie*, ou par MM. Marfan et Leenhardt sous celui d'*anémie à type chlorotique*, si l'on consulte l'étiologie, on voit qu'il s'agit d'enfants mal nourris, ayant souffert de l'estomac ou de l'intestin, ayant été maintenus trop longtemps au régime lacté, etc.

A l'origine des anémies du nourrisson, dit M. Comby dans le mémoire cité, on trouve presque toujours la gastro-entérite aiguë ou chronique. Quelquefois on trouve des indices de rachitisme, mais souvent il est impossible de déceler le moindre stigmate osseux de cette maladie.

Chez beaucoup d'enfants, c'est l'abus alimentaire qu'il faut incriminer.

Tantôt l'enfant a mangé trop tôt des aliments solides, bu prématurément du vin, du cidre, de la bière, etc.; *tantôt c'est le lait dont on a abusé* au moment du sevrage. Au lieu de réduire le chiffre des repas à quatre ou cinq par vingt-quatre heures, on a voulu donner du lait toutes les deux heures, obligeant l'enfant à en prendre 2 litres ou 2 litres et demi. L'estomac s'est révolté, l'anémie n'a pas tardé à entrer en scène.

Au chapitre des symptômes, nous trouvons : « Le visage est pâle, jaune, parfois terreux, la peau décolorée, séche, flétrie. Les muqueuses de l'œil, des lèvres, des gencives, sont également pâles, à un degré aussi prononcé que dans la *chlorose légitime*. Quelquefois le visage de l'enfant est effrayant de blancheur, il a la teinte du linge blanc. Le facies exprime la langueur, la faiblesse, l'impotence. Si l'enfant marchait, il refuse de se tenir debout, il est constamment las et inerte, il a perdu sa gaîté. On a dit que les nourrissons ne présentaient pas, à l'auscultation du cœur et des gros vaisseaux du cou, les mêmes signes que les adultes. C'est une erreur. Chez les enfants de deux ans, de dix-huit mois, d'un an, de moins d'un an, j'ai noté, quand l'anémie était assez prononcée, le souffle systolique de la base et le bruit de diable dans les vaisseaux du cou (souffle continu avec redoublement, piaulement, bruit de mouche, etc.). Ces souffles persistent autant que l'anémie; ils s'atténuent et disparaissent avec elle. On peut aisément en suivre l'évolution. »

A propos de la prophylaxie et du traitement : « Le lait tient trop de place, il est trop aqueux, d'une teneur trop faible en matières alibiles, pour faire la base de la *ration de croissance* qu'exige un enfant sevré. On en réduit la quantité : au lieu de 1 litre, 1 litre et demi, 2 litres conseillés parfois, on prescrira un demi-litre par jour... Les farineux, les aliments végétaux occuperont une large place dans l'alimentation du jeune enfant... On donnera les panades et potages épais au pain grillé, aux pâtes, au tapioca, à la semoule, les bouillies de farine de blé, d'orge, de riz, etc. ; les œufs mollets, œufs au lait, les purées de légumes secs (pois, lentilles, haricots, châtaignes, pommes de terre), les salades cuites, les fruits cuits, ces derniers surtout en cas de constipation...

Le nombre des repas sera réduit à quatre en vingt-quatre heures; la rareté des repas et les intervalles de repos qui en résultent pour

l'estomac sont de bonnes conditions pour assurer le fonctionnement de l'organe... »

Plus loin, l'auteur conseille le protoxalate de fer et la noix vomique.

Il faut reconnaître que, pour l'administration du fer, MM. Rist et Guillemot ont employé des doses plus considérables que leurs prédécesseurs : 20, 30 centigrammes de fer par jour pour un nourrisson, cela représente chez l'adulte des doses formidables. Mais le résultat ayant été bon, nous ne pouvons que suivre leur exemple et profiter de leur expérience. Au lieu de petites doses de protoxalate de fer (2 centigrammes par année), on pourra hardiment donner 5 et 10 centigrammes. Il semble que les enfants supportent très bien ces doses énormes et que, sous leur influence, l'anémie disparaisse très vite.

Mais il ne faudrait pas croire que le fer soit le seul médicament à employer. Il y a d'abord le régime alimentaire, qui joue un rôle capital. C'est le régime lacté, encombrant par son volume, dilatant l'estomac, constipant l'enfant, livrant trop peu de fer à l'absorption, qui a provoqué ou entretenu l'anémie. Il faut le supprimer ou le tempérer. Aux enfants de dix-huit mois et deux ans qui prenaient sans nécessité 1 litre et demi ou 2 litres de lait par jour, on ne permettra pas plus d'un demi-litre de lait par vingt-quatre heures. On complétera l'alimentation par les purées de légumineuses (haricots, lentilles, etc.), riches en azote, en phosphore et en fer, par les pâtes, par les œufs, etc. Ces aliments, donnés plutôt en consistance épaisse, permettront de faire des repas rares (quatre par jour) et réduiront avantageusement la capacité de l'estomac. En même temps, on luttera contre la constipation par l'adjonction de fruits cuits et salades cuites (chicorée, laitue, cresson, feuilles de salsifis).

Ajoutez à cela les actions cutanées (bains salés, affusions chaudes ou froides, frictions stimulantes), les promenades au grand air, la cure d'air à la maison (fenêtre ouverte).

Enfin, dans les cas graves, le changement d'air peut donner de merveilleux résultats. Nous avons vu un séjour à Berck ou à Biarritz transformer les enfants en quelques semaines et faire disparaître complètement l'anémie.

Les moyens hygiéniques ont donc une puissante action et méritent d'être placés au premier rang dans la thérapeutique des anémies de l'enfance.

En résumé, on peut dire que les anémies de la première enfance (nourrissons d'un an, de deux ans, petits enfants plus âgés) sont extrêmement communes. Si l'on met de côté celles qui sont liées à une tare héréditaire, à une maladie aiguë ou chronique, à une intoxication grave, à des troubles profonds de l'hémo-

poièse (leucémies et pseudo-leucémies), on voit que les *anémies banales* ou *simples*, imitant plus ou moins la chlorose des jeunes filles, sont dominées par des troubles digestifs latents ou manifestes, ou dérivent d'une alimentation impropre, qui ne permet pas au jeune enfant de remplacer ses réserves ferrugineuses épuisées par un long usage.

Donc il convient, en premier lieu, de changer cette alimentation, de rationner le lait, dont l'abus est général, de prescrire des aliments plus riches en fer sous une forme acceptable pour le jeune enfant. Cela fait, et en même temps, on administre le fer sous forme de protoxalate de fer à des doses qui peuvent aller jusqu'à 20 ou 30 centigrammes par jour, comme l'ont indiqué MM. Rist et Guillemot.

On n'oubliera pas que l'oxygène est un aliment au moins aussi précieux, quoiqu'on n'ait pas l'habitude de le doser. Le séjour au grand air, à la mer, à la montagne, suivant les saisons et les convenances individuelles, complétera heureusement la cure, consolidera les guérisons et préviendra les rechutes.

Outre les travaux analysés plus bas, nous rappellerons les observations publiées dans les *Archives de médecine des enfants*, par M. Mettetal (CHLOROSE VRAIE CHEZ UNE ENFANT DE SEPT ANS AVEC HYPOGLOBULIE CONSIDÉRABLE ET SOUFFLES CARDIO-VASCULAIRES, 1899, p. 160), et par MM. J. Hallé et J. Jolly (SUR UNE FORME D'ANÉMIE INFANTILE, UN CAS DE CHLOROSE DU JEUNE AGE, 1903, p. 664).

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES.

The diffuse hyperplastic laryngitis and pharyngitis of congenital syphilis (La laryngite et pharyngite hyperplastique diffuse de la syphilis congénitale), par le Dr A. Brown Kelly (*The Glasgow Medical Journal*, nov. 1906).

Les différentes formes de l'hyperplasie pharyngée ou laryngée dans l'hérédo-syphilis tardive peuvent être classées ainsi :

1° Hyperplasie associée à l'ulcération, souvent épaississement autour des ulcères ou cicatrices;

2° Granulations hypertrophiées et excroissances papillaires avec ou sans ulcérations; cela se voit souvent à l'épiglotte et rappelle le lupus;

3° Hyperplasie en forme de tumeur;

4° Infiltration hyperplasique diffuse.

Un garçon de sept ans, observé en août 1900, respire bruyamment, surtout la nuit; parole indistincte, quoique la voix soit claire; quelques légères épistaxis; état général mauvais; pas de mal de gorge ni dysphagie. Enfant bien développé, mais maigre et pâle, respirant plutôt vite, avec stridulisme à l'inspiration. L'examen du pharynx montre la luette et la partie médiane du voile épaissies uniformément, sans ulcération. Les aryténoïdes forment des masses pâles, lisses et larges, rapprochées l'une de l'autre, ne s'écartant que peu par la phonation ou les profondes inspirations. L'orifice supérieur du larynx était ainsi réduit à une petite ouverture triangulaire, ne permettant pas l'examen des régions sous-jacentes. Pas de stigmates syphilitiques. Cependant on déclare syphilitique cette lésion du pharynx et du larynx.

Le père a eu la syphilis, la mère non; mais elle a fait deux fausses couches, et, sur 8 enfants qu'elle a mis au monde, 5 sont morts en bas âge. Tous, à l'âge de quelques semaines, ont présenté des éruptions (pemphigus, etc.).

Le petit malade, étant nourrisson, a subi des onctions mercurielles, a pris de la poudre grise pour des taches à la peau. Mais, depuis l'âge de six mois, il avait été en bonne santé jusqu'à l'apparition des symptômes laryngés.

On refit des frictions mercurielles, on donna ensuite de l'iodure de potassium. L'état général devint meilleur et la respiration moins bruyante. Six mois après, respiration bonne, infiltration moindre du palais, entrée du larynx plus libre; mais il persiste un notable degré de sténose. Deux ans après, peu de changement.

Les traits remarquables de ce cas sont : 1° le caractère uniforme et symétrique de l'infiltration; 2° l'absence d'ulcération; 3° la tendance de la région infiltrée à devenir œdémateuse et à produire plus ou moins de sténose laryngée; 4° la persistance de l'hyperplasie malgré le traitement anti-syphilitique.

J.-N. Mackenzie (*Am. Jour. of the Med. Sc.*, oct. 1880) a rapporté 3 cas (garçon de quinze ans, fille de douze ans, etc.) d'ulcérations pharyngées avec hypertrophie de l'épiglotte, des replis aryténo-épiglottiques, des bandes ventriculaires, sans ulcérations ni cicatrices laryngées. Avec le traitement, les ulcérations s'amélioraient, se cicatrisaient, mais l'hyperplasie persista. Chez le premier malade, il y avait ulcération de la langue, destruction de la luette et du voile du palais; la muqueuse du larynx était uniformément hypertrophiée, les cordes vocales gonflées et congestionnées; l'enfant fut très vite amélioré par l'iodure.

Un enfant de quinze jours vu par Jacob (*Lancet*, 1887) présente des manifestations syphilitiques; à cinq mois, toux et raucité de la voix, obstruction laryngée, trachéotomie, mort. A l'autopsie, rétrécissement sous-glottique par épaississement de la muqueuse sur 2 centimètres de long (infiltration conjonctive, hypertrophie glandulaire); pas d'ulcérations.

Un enfant de trois ans et demi, vu par Eröss (*Jahrb. f. Kind.*, XV) présentait aussi cette hypertrophie de la muqueuse de tout le larynx. De même chez un enfant de cinq ans et demi, vu par Compairé (*Ann. des mal. de l'or.*, 1899).

La tuberculose ganglio-pulmonaire dans l'école parisienne, par M. Grancher (*Le Bulletin médical*, 7 nov. 1905).

Aidé de ses élèves, MM. Méry, Guinon, Boulloche, Aviragnet, Renault, Rist, Veillon, Zuber, Hallé, Guillemot, Terrien, Babonneix, Armand-Delille, Vignalou, Weill-Hallé, le professeur Grancher a pu présenter à l'Académie de médecine le résultat des examens de 4226 garçons ou filles des écoles de Paris, au point de vue du dépistage de la tuberculose.

Le premier signe qui caractérise la première étape est une altération de l'*inspiration* : inspiration affaiblie, localisée à un sommet, fixe et permanente, pouvant s'étendre à tout un poumon (adénopathie bronchique comprimant vaisseaux, nerfs et bronches).

La deuxième étape a deux signes : inspiration affaiblie et *bronchophonie*.

La troisième étape est caractérisée par : inspiration anormale, bronchophonie, légère submatité.

Les enfants reconnus sains (84 à 85 p. 100) n'ont été examinés qu'une fois. Les suspects ont été examinés 3 fois.

Chez les garçons de l'école de la rue Blomet, le pourcentage des malades a été de 11,167; chez ceux de l'école de la rue Championnet, le pourcentage atteint 19,55. La moyenne des enfants tuberculeux dans les écoles de Paris est donc de 15 p. 100 environ. Presque tous étaient à la première étape : altération fixe et persistante de l'inspiration à l'un des sommets, le plus souvent inspiration affaiblie au sommet droit. Sur les 4226 enfants examinés, on n'en a trouvé que 3 ayant une tuberculose ouverte. Tous les autres ont pu continuer à fréquenter l'école.

Un petit repas supplémentaire de poudre de viande et d'huile de foie de morue donné aux enfants a été sans résultat. Il faut trouver mieux. Le placement d'enfants à la campagne, dans les familles ou dans un sanatorium-école, serait à essayer. Deux écoles suburbaines, une de garçons, une de filles, suffiraient pour cet essai. Ces *écoles de plein air* seraient un internat de cure pour les enfants bacillaires.

Lymphadénome du cou chez un enfant de cinq ans, traitement par les injections de cacodylate de soude, par le Dr Codet-Boisse (*Jour. de méd. de Bordeaux*, 25 nov. 1906).

Garçon de cinq ans et demi, sans antécédents héréditaires, bien portant

jusqu'à deux ans ; à cette époque, petite tumeur arrondie, indolore, dans la région cervicale supérieure, à gauche. Accroissement progressif, puis multiplication. Deux ans après, masse volumineuse qui fut enlevée en partie. Quelques mois après, récidive ; on prescrit de l'iodure à l'intérieur et une pommade iodurée. Cependant la tumeur ne cesse d'augmenter. Il y a eu de la toux coqueluchoïde, puis de l'essoufflement, de la dyspnée. Anémie, amaigrissement, anorexie, sueurs.

Sur toute la partie latérale du cou, à gauche, siège une tumeur énorme occupant les régions sus-claviculaire, carotidienne et sous-maxillaire, gagnant la nuque en arrière, allant verticalement du conduit auditif externe jusqu'à la clavicule, qui est abaissée.

Circonférence du cou : 30 centimètres. Peau normale avec réseau veineux. Tumeur multilobée, de consistance mollasse, mobile sans douleur, ne participant pas aux mouvements du larynx et de la trachée, qui sont refoulés à droite ainsi que l'œsophage. Petits ganglions axillaires et inguinaux. Matité au niveau du hile pulmonaire. Diarrhée fréquente, melæna et prolapsus rectal. Gros ventre, rate grosse. L'examen du sang donne : hémoglobine, 60 p. 100 ; hématies, 4 572 500 ; leucocytes, 6 820. Donc *lymphadénome*.

Traitement par le cacodylate de soude : tous les deux jours, injection de 2 centigrammes en pleine tumeur. Rapidement la circonférence du cou tombe de 38 à 32 centimètres, diminuant de 1 centimètre à chaque injection ; ganglions moins gros et plus mobiles.

Notes on an unusual case of papilloma of the larynx in a child treated by the local application of formalin (Notes sur un cas insolite de papillome du larynx chez un enfant traité par l'application locale de formol, par le Dr Adolph Bronner (*The Brit. Med. Jour.*, 24 novembre 1906).

Garçon de dix ans, opéré des amygdales et des adénoïdes en août 1905. En février 1906, a été dyspnéique depuis un an, a eu des accès de spasme laryngé. Cordes vocales normales. Tumeur irrégulière, pédiculée, prenant naissance au-dessous de la commissure antérieure pour faire saillie entre les cordes vocales au moment de la phonation et de la respiration. Extirpation de la plus grande partie avec une pince, amélioration de la voix pendant quelque temps. Puis retour des accidents. En mai, apparition des papillomes sur les cordes vocales. Extirpation à deux reprises, repullulation. Après une troisième opération, l'auteur prescrit des pulvérisations de formol à 1 p. 100.

Pas de récidive ; en trois semaines, les cordes vocales sont saines. La tumeur sous-glottique a augmenté ; on l'extirpe à la pince. En septembre, larynx à peu près normal, pulvérisations de formol à 1 p. 50. Guérison complète.

Congenital laryngeal stridor (Stridor laryngé congénital), par le Dr Paterson (*The Brit. Med. Jour.*, 24 nov. 1906).

L'auteur a vu 5 enfants entre huit mois et deux ans atteints de cette affection ; avec le chloroforme et le tube spatulé de Killian, on a pu examiner le larynx. On a pu constater ainsi l'enroulement de l'épiglotte et le rapprochement des replis aryténo-épiglottiques, obstruant l'entrée du larynx, surtout pendant l'inspiration. Avec l'expiration, le bruit stridoreux cesse, car le passage de l'air est libre à ce moment.

Dans le stridor laryngé congénital, il n'y a pas d'autre malformation qu'une exagération de l'incurvation infantile naturelle de l'épiglotte, qui peut être aisément relevée par une sonde. Il n'y a pas d'apparence de

respiration anormale. Car, avec le chloroforme, on voit que la respiration est normale, quoique le stridor soit très marqué. C'est à l'entrée du larynx que le bruit se produit, par la vibration des parties molles situées à la paroi postérieure. Les cordes vocales n'y prennent aucune part, et l'hypertrophie du thymus est hors de cause.

Ostéomyélite traumatique bipolaire de l'humérus à évolution atypique, intervention, guérison, par le Dr Rocher (*Journal de med. de Bordeaux*, 18 nov. 1906).

L'ostéomyélite bipolaire est caractérisée par l'infection des deux bulbes d'un même os.

I. Garçon de dix ans, douleurs vives dans le mollet gauche le 18 juillet 1905, fièvre, insomnie, anorexie. Le 19, impotence, œdème inflammatoire. Le 20, œdème au niveau de la malléole externe. Le 24, incision d'un abcès à ce niveau; le 25, incision à la partie supérieure, trépanation. Les deux foyers communiquent ; guérison.

II. Fille de neuf ans entrée à l'hôpital le 13 octobre 1902 pour une tuméfaction inflammatoire de l'épaule droite. Il y a quatre jours, chute violente avec traction sur le bras droit. Le soir, douleur, fièvre ; le surlendemain, gonflement, délire, agitation. On trouve une collection sous-deltoïdienne, trépanation de l'humérus, moelle purulente. Œdème de tout le bras. Formation de séquestres ; guérison lente.

En juin 1903, à la suite d'une chute sur le coude, ostéomyélite de l'extrémité inférieure de l'humérus droit, sans suppuration. En janvier 1904, nouvelle poussée d'ostéomyélite subaiguë au même point. Le 2 décembre 1905, poussée plus aiguë ; le 19, incision, trépanation, guérison. Pus à staphylocoques.

Dans ce cas, il y a eu ostéomyélite aiguë au pôle supérieur, ostéomyélite prolongée au pôle inférieur de l'humérus.

Prolapsus rectal symptomatique d'un calcul vésical chez un jeune garçon, taille hypogastrique, guérison, par les Drs Orillard et Pierre (*Archives médico-chir. du Poitou*, nov. 1906).

Garçon de treize ans, atteint de prolapsus rectal depuis six ans. Ce prolapsus se reproduit à chaque miction comme à chaque défécation. En même temps spasme et ténesme de la vessie.

Facies terreux, corps amaigri, perte des forces. Au cours de l'examen, faux besoin, l'enfant pousse et urine, le rectum sort, chaque poussée provoque un nouveau besoin d'uriner, le périnée se tétanise; érections répétées, agitation, cris; l'enfant fait rentrer son rectum et se calme enfin.

Ces accès se répètent toutes les deux ou trois heures, parfois plus souvent.

L'enfant marchait courbé et la main dans la poche du pantalon, soutenant son périnée. On le prie de s'asseoir, il le fait avec précaution et sur une seule fesse. On pense alors à un calcul.

Le résonateur de Guyon fait constater la présence d'un calcul ; les urines conservées laissent déposer 4 centimètres de pus et de sang.

Forme rectoptosique de la lithiase vésicale chez l'enfant.

Taille hypogastrique, extraction, après morcellement, d'un calcul gros comme un œuf de pigeon. Lavages répétés avec une solution de nitrate d'argent à 1 p. 500 puis à 1 p. 100, pendant plusieurs semaines. Guérison.

Le calcul était formé par un noyau uratique entouré de phosphate.

Casi di incontinenza essenziale d'orina, guariti radicalmente colla opoterapia surrenale (Cas d'incontinance essentielle d'urine, guéris radicalement par l'opothérapie surrénale), par le Dr ZANONI (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 28 oct. 1906).

1. Fille de quatre ans et demi, urinant deux à quatre fois par nuit, quinze à vingt fois par jour, plus quand il fait froid que quand il fait chaud. On donne d'abord XV gouttes d'extrait surrénal une fois par jour; aucune amélioration. Au bout de deux semaines, on donne XV gouttes matin et soir pendant dix jours. Légère amélioration. Au bout de deux ou trois mois, on donne XL gouttes deux fois par jour; guérison en huit ou dix jours; rien depuis huit mois.

2. Garçon de huit ans, incontinence de jour et de nuit.

On donne d'abord XV puis XX gouttes d'extrait surrénal, d'abord une seule fois, puis deux fois par jour au moment des repas. Puis on donne LX à LXX gouttes deux fois par jour pendant huit à dix jours; guérison rapide, maintenue depuis six mois.

3. Garçon de douze ans, incontinence nocturne. On prescrit LX gouttes deux fois par jour; après six jours, l'enfant cesse d'uriner; puis il urine de temps à autre; guérison incomplète.

4. Garçon de six ans; on prescrit XXX gouttes matin et soir; guérison après quinze jours de traitement, constatée après cinq mois.

5. Fille de deux ans et demi, incontinence nocturne; on prescrit XX gouttes trois fois par jour; en trois jours, l'enfant cesse d'uriner; on continue à XX gouttes deux fois, puis une fois par jour pendant deux semaines.

6. Garçon de sept ans, observé par le Dr Pietro Quartino; guéri en une dizaine de jours avec XXX gouttes d'extrait surrénal.

Un caso di tetano dei neonati guarito con la cura Baccelli (Un cas de tétanos des nouveau-nés guéri par le traitement de Baccelli), par le Dr LAVINIO MISEROCCHI (*Riv. di Clin. ped.*, nov. 1906).

Garçon de six jours, de Ravenne; né à terme, de parents sains. Ligature du cordon par une sage-femme de propreté douteuse; deux autres enfants soignés par la même femme moururent de tétanos. L'enfant, vers le quatrième ou cinquième jour, se montra agité et criard; puis il ne peut ouvrir la bouche et prendre le sein. On lui donne le lait à la cuiller.

Le sixième jour, la colonne vertébrale est un peu incurvée, il y a du trismus; masséters fortement contractés, facies sardonique, rigidité de la nuque, des membres, du dos. Un peu de pus à l'ombilic. Température 38°,9, pouls 172, respiration 46. Présence du bacille de Nicolaïer.

Fréquents accès, nécessité d'introduire le lait par le nez avec une sonde de Nélaton.

On pratique chaque jour quatre à cinq injections aux fesses de la solution :

Acide phénique cristallisé	0gr,03
Huile d'amandes douces stérilisées	1 centimètre cube.

Isolement du malade dans une pièce obscure, loin de tout bruit. Pansement de l'ombilic avec des compresses imbibées de sublimé à 1 p. 1000. Du 9 mars au 11 avril, il fut injecté 5gr,85 d'acide phénique (195 injections en trente-quatre jours). Guérison. Le Dr Fedele a publié déjà un pareil succès (*La Pediatria*, 1905).

Idiozia con sindrome di Raynaud (Idiotie avec syndrome de Raynaud), par le Dr C. Bracci (*Riv. di Clin. Ped.*, nov. 1906).

Fille de quatre ans, reçue à l'hôpital de Pise le 22 mars 1905. Père alcoolique. Nourrie au sein maternel jusqu'à quinze mois, l'enfant a commencé ses dents à huit mois; marche à vingt mois. Normale jusqu'à vingt-huit mois. A ce moment, convulsions répétées pendant vingt jours (trois ou quatre fois par jour). Depuis, arrêt psychique notable, indifférence, incapacité de parole.

Il y a un an, la mère a noté une aversion pour mettre les pieds par terre; ceux-ci sont pâles et froids, été comme hiver; engelures à l'extrémité des orteils, avec sensibilité très vive. Facies d'idiot, inertie, bouche entr'ouverte, microcéphalie, asymétrie. Rien aux membres supérieurs. Ulcérations symétriques du dos des pieds avec cyanose de la peau. Couleur noirâtre des phalangettes des troisième et quatrième orteils des deux côtés; ongles noirs, épaissis et squameux. Quelques phlyctènes sanguinolentes. Réflexes tendineux normaux.

Donc idiotie consécutive à une méningo-encéphalite, avec gangrène symétrique des extrémités inférieures. Cette relation méritait d'être relevée, n'y eût-il même qu'une coïncidence.

L'intubazione delle vie nasali nella corizza dei lattanti (L'intubation des voies nasales dans le coryza des nourrissons), par les Drs C. Minerbi et F. Vaccari (*Riv. di Clin. Ped.*, nov. 1906).

Plus l'enfant est jeune, plus ses cavités nasales sont étroites, d'où leur tendance à s'obturer facilement. D'autre part, il ne sait pas respirer par la bouche et avale sa langue. Quand il tète, il ne peut plus respirer du tout et abandonne le sein. D'où la gravité du coryza des nourrissons. En pareil cas, on a été jusqu'à la trachéotomie.

Il vaut mieux se servir de sondes de Nélaton pour faire le cathétérisme des fosses nasales.

Les auteurs ont imaginé un petit appareil basé sur leur emploi, appareil facile à stériliser préalablement. En l'employant à la Maternité de Ferrare, ils ont pu permettre à des nourrissons de prendre aisément le sein. Mais il faut que l'extrémité des sondes ne dépasse pas le bord libre du voile palatin.

Le Dr Lelorier (*Semaine médicale*, 16 mai 1900), pour combattre le coryza purulent de la scarlatine, avait eu l'idée d'introduire une sonde molle dans les fosses nasales et de pratiquer ainsi des irrigations antiseptiques. Mais il ne poursuivait pas le même but, et la sonde employée ressortait par la bouche.

La formule leucocytaire de la rougeole et de la rubéole, par M. Lagriffoul (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. path.*, nov. 1906).

Dans la rougeole, il y a, le plus souvent, hyperleucocytose avec polynucléose pendant les périodes d'incubation et d'invasion. Cette hyperleucocytose fait place à une hypoleucocytose parfois très marquée avec mononucléose pendant l'éruption; la formule revient à la normale pendant la desquamation.

Dans la rubéole, l'hyperleucocytose des périodes d'incubation et d'invasion est suivie d'hypoleucocytose moins souvent que dans la rougeole. On peut avoir, pendant l'éruption, de l'hyperleucocytose avec polynucléose, ou un chiffre normal de leucocytes. Mais les différences ne sont pas assez constantes pour permettre un diagnostic différentiel entre la rougeole et la rubéole. En revanche, la formule leucocytaire pourra

servir à différencier la rougeole et la rubéole de la variole (mononucléose avec myélocytes) et de la scarlatine (polynucléose avec éosinophyles).

Les différences entre les formes leucocytaires de la rougeole et de la rubéole, malgré leur inconstance, confirment la distinction entre ces deux maladies.

Ostéomyélite diffuse de la mastoïde, par le Dr G. LAURENS (*Congrès de la Soc. franç. d'Otologie*, etc., mai 1906).

Cette intéressante observation est intitulée : *Résection cranienne pour ostéomyélite diffuse de la mastoïde et de l'écaille occipitale, phlébite du sinus latéral et du golfe de la jugulaire, septicémie otogène prolongée, quatre opérations, guérison.*

Il s'agit d'un garçon de six ans, qui, le 5 novembre 1904, se plaint de céphalée pariéto-occipitale droite ; le lendemain, abattement; otorrhée du même côté.

Le 8, gonflement sus-rétro-auriculaire. Il y a six mois, l'enfant avait eu une otorrhée suite de rougeole. Le 11, incision d'un abcès sous-périosté, trépanation de la mastoïde, pus fétide et gazeux, séquestres; l'écaille de l'occipital est nécrosée, pachyméningite fongueuse. Le 12, en présence de signes de pyémie, on ouvre le sinus, qui renferme du pus.

Le 16, la jugulaire est dénudée et explorée ; elle n'est pas thrombosée. Plusieurs frissons chaque jour, avec 41°. Céphalée, agitation, gros foie.

Le 20, dénudation du sinus latéral jusqu'au trou déchiré postérieur, ouverture du golfe de la jugulaire. Le sinus contient des caillots puriformes. Cependant accidents méningés, persistance et aggravation de la septicémie. Du 23 novembre au 16 décembre, l'enfant est entre la vie et la mort. Grandes oscillations thermiques, grands frissons. Enfin guérison.

Ueber die Ausnutzung des Eisens bei Saüglingen (Sur l'assimilation du fer chez les nourrissons), par M. KRASNOGORSKY (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

Comme il ressort des tableaux publiés dans ce travail, l'assimilation des composés ferrugineux du lait de femme est bien plus importante que celle du lait de chèvre. En moyenne, la résorption de fer du lait de femme est de 80 p. 100, la rétention 75 p. 100. La résorption du lait de chèvre est bien plus faible, au maximum de 35 p. 100.

La résorption et la rétention des composés ferrugineux du lait cru est chez le nourrisson bien plus faible que celle du lait bouilli.

La faible teneur en fer du lait de femme est compensée par le taux élevé de la rétention du fer. Les composés ferrugineux des épinards et du jaune d'œuf ne se distinguent pas d'une manière essentielle au point de vue de la résorption et de la rétention, mais sont bien inférieurs aux composés ferrugineux du lait de femme.

Les composés ferrugineux naturels de l'alimentation sont, sans aucun doute, mieux assimilés par les enfants que le fer des préparations artificielles.

L'apport insuffisant de fer dans l'alimentation peut avoir pour l'organisme de l'enfant des conséquences fâcheuses, non seulement pour la formation et l'activité fonctionnelle de l'hémoglobine, mais surtout pour les processus oxydants et plastiques des tissus.

Ueber den Einfluss des Kochsalzes auf die Hydropisien des Kindesalters (Sur l'influence du sel sur les hydropisies de l'enfance), par le Dr Ottokar Grüner (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

L'auteur a étudié les effets sur les œdèmes d'un régime pauvre en sel, régime qui consistait en du lait de vache, qui ne contient qu'environ 1gr,7 de chlorure par litre. Le lait était aussi donné additionné de cacao ou de café; en outre, on donnait du pain cuit sans sel, souvent additionné de beurre et de miel, des pommes de terre avec du beurre, surtout des fruits crus ou cuits, ainsi une diète essentiellement végétale, tous les végétaux étant pauvres en sel. Jamais on ne vit de troubles digestifs.

On dosait exactement tous les jours la quantité des aliments donnés, de façon à connaître la quantité de sel ingérée quotidiennement. On mesurait l'urine des vingt-quatre heures et la quantité de chlorure dosée, soit des cendres urinaires, par le procédé de Neubauer et Salkowski, soit directement par le procédé de Volhard. Le rapport entre la quantité de chlorure de l'alimentation quotidienne et celle de l'urine des vingt-quatre heures donnait la balance en sel de l'organisme.

On fit abstraction de la quantité éliminée avec les fèces, laquelle n'est par jour que de quelques dixièmes de gramme. Il n'y eut jamais, dans le cours de ces expériences, ni diarrhée profuse, ni sueurs, qui aient pu amener l'élimination de beaucoup de chlorures.

Les résultats sont consignés dans plusieurs courbes. Une première répond à l'ingestion quotidienne des chlorures, la seconde à l'excrétion des chlorures urinaires; la troisième indique les différences journalières entre ces deux premières courbes et donne la balance journalière des chlorures. Une quatrième courbe indique la progression arithmétique de ces différences journalières pendant toute l'expérience et indique donc s'il y a eu ou non rétention des chlorures. Enfin une dernière courbe représente les augmentations de poids, indice de rétention d'eau.

Chez une enfant de treize ans, ayant de forts œdèmes aux jambes, un peu d'ascite, tout cela lié à une double lésion mitrale mal compensée, il y eut pendant la durée des expériences, qui fut de quatre semaines, parallélisme entre le poids du corps et la courbe des chlorures; aussi, dans la suite, se contenta-t-on d'établir la balance journalière du sel et de déterminer le poids du corps. Pendant quatre jours de traitement à la digitale, le poids du corps diminua rapidement, tandis qu'augmentait l'excrétion des chlorures. La diète pauvre en sels eut des résultats analogues.

L'auteur a vu également, dans des cas de néphrite chez l'enfant, ce même rapport exister entre les modifications de poids du corps et la rétention des chlorures. Il semble que le rein malade tende néanmoins naturellement à se débarrasser des chlorures en excès, à condition qu'on ne l'en surcharge pas. Quelle que soit l'explication théorique qu'on puisse donner de ce fait, il est absolument indiqué, dans tous les œdèmes cardiaques et rénaux, d'instituer un régime aussi pauvre que possible en sel.

Ueber die Veränderung des neutrophilen Blutbildes in Inkubationsstadium von Masern (Sur les changements dans l'état neutrophile du sang au stade d'incubation de la rougeole), par les Drs Herman Flesch et Alexander Schossberger (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

Par ce travail, les auteurs confirment les faits énoncés dans un précédent travail. Ils ont trouvé une modification caractéristique de l'état neutrophile du sang, qui apparaît déjà au stade d'incubation de la rougeole,

plusieurs jours avant les signes prodromiques, par conséquent, à un moment où il n'est pas possible, à l'heure actuelle, de dépister l'affection. On comprend l'utilité que pourrait avoir pour la prophylaxie un signe distinctif à cette période. Ce signe se montre avant les taches de Koplik. On voit le nombre des mononucléaires augmenter plus on approche de l'apparition des phénomènes prodromiques. On sait que normalement les nombres respectifs des leucocytes neutrophiles mono ou polynucléaires sont de 36 p. 100 pour les mono, 45 p. 100 pour les bi, 15 p. 100 pour les tri, 3 p. 100 pour les quadrinucléaires ; ici, au contraire, le chiffre des mononucléaires l'emporte sur celui des polynucléaires.

Traitement de l'ectopie testiculaire, par le Dr Paul Coudray (*Le Progrès médical*, 19 janvier 1907).

L'auteur préconise, chez les enfants, le traitement de l'ectopie testiculaire par le massage et les tractions, avec administration d'extrait thyroïdien (5 centigrammes). Le traitement de choix des ectopies des jeunes sujets, jusqu'à dix ou onze ans, sans hernie, est la méthode des massages et des tractions, ces dernières ayant non seulement l'avantage de faire descendre le testicule, mais de préparer son logement dans les bourses.

Cette méthode est applicable non seulement aux cas légers, mais aussi aux cas difficiles (ectopies inguinales fixes, ectopies abdominales). Un garçon de onze ans présente une ectopie testiculaire abdominale double. A droite, dans la fosse iliaque, on sentait une petite tuméfaction ; à gauche, on ne percevait rien. M. Coudray tenta néanmoins la descente par pression en essayant d'abord de mobiliser le testicule droit dans la fosse iliaque. Après quelques séances, le testicule s'engage dans le canal inguinal, puis il arrive à l'orifice externe. Quand il fut assez mobile au-dessous de cet orifice, on appliqua un bandage en fourche, et la mère continua journellement les manœuvres. Le testicule gauche ayant été senti dans la fosse iliaque, le même procédé fut employé avec succès. Bandage double pendant deux ou trois ans. Treize ans après, à vingt-deux ans, ce garçon a ses deux testicules bien développés dans les bourses, un peu courtes, mais très mobiles. Le sperme contient des spermatozoïdes normaux. Après l'âge de dix à onze ans, l'abaissement par manœuvres externes devient très aléatoire.

Quand les testicules restent en ectopie inguinale ou abdominale, ils ne possèdent pas en général la fonction génératrice.

En résumé, il faut chercher systématiquement l'ectopie testiculaire chez les petits garçons et la traiter de bonne heure. Si les massages et tractions ne suffisent pas, il faudra recourir à l'opération sanglante vers l'âge de douze à treize ans, c'est-à-dire un certain temps avant la puberté et beaucoup plus tôt (sept à huit ans), s'il y a une hernie concomitante. Il ne faut pas désespérer de l'avenir des testicules abaissés artificiellement.

Primary diphtheria of the external auditory canal (Diphtérie primitive du conduit auditif externe), par le Dr J. Galbraith Connal (*The Brit. Med. Journal*, 19 janvier 1907).

Garçon de douze ans, entré à l'hôpital avec une otite moyenne suppurée datant de la première enfance. On trouve une perforation du tympan à gauche. Écoulement fétide. A la paroi postérieure et en partie sur la paroi inférieure du conduit auditif externe, il y avait une membrane blanche rappelant la diphtérie.

L'examen bactériologique montre la présence des bacilles de Lœffler dans cette membrane, sans qu'il y en eût dans les mucosités naso-

pharyngées. Nettoyage de l'oreille, instillation de glycérine phéniquée, etc. Un nouvel examen bactériologique fait quinze jours après le premier resta négatif; puis l'enfant est repris de fièvre, et on découvre une mastoïdite qu'il a fallu opérer.

Sur un cas d'adénopathies scarlatineuses tardives, par MM. Babonneix et Berteaux (*Gaz. des hôp.*, 8 janvier 1907).

Fille de quinze ans, entrée le 2 novembre 1905 pour une scarlatine ayant débuté brusquement le 30 octobre par une angine, des vomissements, de la fièvre. Desquamation vers le 8 novembre. Le 18, alimentation avec des purées sans sel. Le 20, céphalée, abattement, gène du cou et dysphagie. Le 22, aggravation, douleurs très vives dans les régions sous-maxillaire et cervicale droites. Déformation du visage par le gonflement de la région sous-maxillaire; masses ganglionnaires dures et douloureuses à ce niveau. Tous les ganglions cervicaux et sus-claviculaires de ce côté sont hypertrophiés, durs et très sensibles; mouvements de la mâchoire pénibles. Pouls, 144 ; température, 39°, 6.

Enveloppements chauds du cou.

Le 24, nouvelle aggravation ; les douleurs se sont étendues du côté gauche. Pouls, 148 ; température, 40°,2. Le 25, amélioration qui se continue le 27. Le 30, tout a disparu. Le 10 décembre, la malade quitte l'hôpital.

On pensa un moment aux oreillons.

Remarques à propos du régime déchloruré dans l'épilepsie de l'enfant, par le Dr Lortat-Jacob (*Revue de médecine*, 10 janvier 1907).

Fille de six ans, vue en mai 1904 pour des crises convulsives et des vertiges. Jumelle, elle pesait 1 500 grammes à la naissance. Élevée en couveuse et au sein, elle fait une entérite à dix-sept mois avec congestion pulmonaire. En juillet 1900, convulsions; en avril 1901, à trois ans, l'enfant commence seulement à marcher. En juillet et août, trois crises convulsives; en septembre 1902, vertiges et pâleur par accès. Mêmes malaises en janvier 1903. En juin, scarlatine annoncée par des convulsions; en mars 1904, convulsions avec 40° et faux croup. Le 2 mai, vertige. Le 20 mai, traitement ioduré, puis frictions mercurielles (la mère ayant eu des fausses couches). Après l'échec de ce traitement, on donne le bromure. Le 15 octobre 1904, on ajoute le régime déchloruré à 1 gramme de bromure de sodium par jour : pain sans sel, viandes blanches, œufs, pommes de terre, lentilles, riz, légumes verts, carottes, pâtes, beurre, poisson, fruits cuits, eau d'Évian, lait. Pendant deux ans, ce régime est continué. Plus de crises. En même temps, l'enfant a augmenté de poids. Élimination quotidienne de 2 à 3 grammes de chlorure. Avant une élévation thermique, on note la présence d'une grande quantité de chlorure (6gr, 80). Cette ascension brutale des chlorures avant la fièvre pourrait être considérée comme une hyperchloruration d'alarme.

Meningitis purulenta de origen intra-uterino (Méningite purulente d'origine intra-utérine), par le Dr A. Peralta Ramos (*Rev. de la Soc. Médica Argentina*, juillet-août 1906).

Femme de dix-sept ans, primipare, entrée à la clinique obstétricale de l'hôpital *San Roque* le 16 décembre 1905. Deux jours avant le travail, elle se plaint de coliques avec selles fétides. Accouchement le 5 janvier 1906. Deux heures après les premières douleurs, on trouve 39°,5 et 120 pulsations. Cependant tout se passe bien. Après l'accouchement, on trouve encore 39°; puis la défervescence se fait le surlendemain.

L'enfant, dix-huit heures après la naissance, a un cri faible, une respiration superficielle; convulsion la nuit suivante; vingt-quatre heures après, on note une teinte livide, les lèvres cyanosées, un peu de fièvre (38°). Les convulsions se répètent, et l'enfant meurt, quarante-huit heures après sa naissance.

A l'autopsie, on trouve la pie-mère congestionnée, les vaisseaux corticaux entourés de pus; exsudat fibrino-purulent abondant à la base du lobe frontal, à la face postérieure du cervelet, à la face interne des hémisphères.

L'exsudat est constitué, au microscope, par une grande quantité de leucocytes, dont la plupart ont un noyau polymorphe. Dans l'intérieur et en dehors des leucocytes se voient une grande quantité de cocci isolés ou réunis en chaînettes, ou par deux, parfois lancéolés, en grains de café, encapsulés, etc.

Quelle a été l'origine et la cause de cette méningite? En général, on incrimine la plaie ombilicale; mais on peut penser aussi à l'accouchement qui expose le fœtus au traumatisme, à l'infection puerpérale. La rupture prématurée de la poche des eaux peut conduire à l'infection fœtale par le liquide amniotique. Enfin l'enfant peut être infecté par voie sanguine à travers le placenta.

Contribuzioni alla clinica degli accidenti rari nella tubercolosi infantile, un caso di pneumotorace ed un caso di emottisi profusa e rapidamente mortale (Contribution à la clinique des accidents rares de la tuberculose infantile, un cas de pneumothorax et un cas d'hémoptysie profuse et rapidement mortelle), par le Dr OLIMPIO COZZOLINO (*La Pediatria*, déc. 1906).

1. Fille de deux ans et quatre mois, entrée à l'hôpital le 24 mars et morte le 12 mai. Coqueluche il y a un an. Il y a quelques mois, anorexie, pâleur, maigreur, puis toux sèche, dyspnée. Au côté gauche du thorax, diminution des vibrations vocales, succussion hippocratique, souffle amphorique, tintement métallique. Peu de fièvre, cœur déplacé, porté à droite. Une ponction exploratrice faite à la base donne du pus. Aggravation de la toux et de la dyspnée, augmentation du liquide. On est obligé de faire la thoracentèse (150 grammes de pus). Mort. A l'autopsie, rien au cœur, pneumothorax à gauche avec 300 grammes de pus. Le lobe inférieur du poumon gauche est transformé en une sorte de sac rempli de matière caséeuse; en arrière, une petite fistule fait communiquer ce sac avec la cavité pleurale. Granulations tuberculeuses et petites cavernes dans le poumon droit. Ulcères tuberculeux de l'intestin. Ganglions bronchiques et mésentériques caséeux.

2. Fille de quatre ans et demi, reçue à la clinique de Gênes le 23 novembre 1905, morte subitement le 28. A dix-huit mois, engorgement des ganglions sous-maxillaires. Il y a deux ans, l'enfant a commencé à tousser, fièvre vespérale, diarrhée, amaigrissement.

Depuis quelques mois, toux plus grasse et plus intense, dyspnée, adénopathies cervicales et inguinales. État général très mauvais. Légère matité sous la clavicule gauche, avec souffle bronchique et râles bullaires. Ventre ballonné, foie gros, rate hypertrophiée. Le 28, accès convulsifs avec vomissement; dans la nuit, elle est prise tout à coup d'une violente hémoptysie par la bouche et par le nez. Mort.

L'autopsie, faite le 30 novembre, montre des adhérences pleurales, des ganglions caséeux, une infiltration tuberculeuse du poumon gauche avec caverne au sommet contenant des caillots de sang. Lésions tuberculeuses

moins avancées dans le poumon droit. Sang caillé dans l'estomac. Ulcérations tuberculeuses de l'intestin avec ganglions mésentériques caséeux.

Astasia-abasia traumatica in una bambina frenastenica (Astasie-abasie traumatique chez une fille vésanique), par le Dr Urbano Alessi (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 23 déc. 1906).

Fille de dix ans ; père de quarante-six ans peu intelligent, mère morte à quarante-deux ans de tuberculose pulmonaire, après avoir eu onze enfants, dont huit morts en bas âge.

La fillette a parlé vers trois ou quatre ans et n'a pu se servir elle-même avant sept ou huit ans. Pas de sentiments affectifs, excitation sans prendre intérêt aux jeux, volubilité. Indifférence pour son entourage, fugues hors de la maison.

En février 1904, on l'envoie à l'Institut d'éducation pour les enfants arriérés à Florence. Étant tombée à terre, elle ne peut se tenir sur une jambe et se met à présenter de la paraplégie spasmodique. L'examen attentif montre qu'il s'agit d'astasie-abasie hystérique consécutive au traumatisme ; la guérison rapide confirma ce diagnostic.

Abandonnée à elle-même, elle se plie sur les jambes et tombe. Une fois par terre, elle peut cheminer en s'aidant des mains. Soulevée sous les bras et invitée à marcher, elle agite ses jambes et ne progresse pas. Réflexes exagérés. Dans le lit, les mouvements des membres inférieurs sont libres et coordonnés. Massage et rééducation des mouvements ont été très efficaces.

Multiple pneumococcic epiphysitis (Épiphysite pneumococcique multiple), par les Drs Voelcker et Handley (*Lancet*, 24 nov. 1906).

Enfant de treize mois reçu à l'hôpital le 1er août. Parents sains. Allaitement naturel jusqu'à douze mois. Pneumonie il y a cinq semaines. Il y a deux jours, gonflement et immobilité de l'épaule droite. Fièvre vive (40°) ; pouls 108, respirations 60. Râles de retour et signes de pneumonie ancienne à la base gauche. L'épaule droite est gonflée, chaude, douloureuse, peu mobile ; fluctuation sous-deltoïdienne. Ponction, issue de pus inodore, contenant des pneumocoques. Incision entre le deltoïde et les pectoraux. Il s'écoule 60 grammes de pus ; il existe une cavité entre le deltoïde et la face externe de l'humérus, s'étendant au-devant de l'articulation, qui est respectée. Contre-ouverture en arrière, drainage. Apyrexie. Reprise de la fièvre le 8 août.

Deux injections de sérum antipneumococcique sont faites sans succès. Un petit abcès s'est formé au niveau d'une articulation chondro-costale droite : incision après anesthésie locale. Abcès semblable au niveau d'une articulation chondro-costale gauche supérieure.

Le 10, gonflement au-dessus du genou gauche ; incision, écoulement de pus au niveau de la ligne épiphysaire fémorale. Articulation du genou indemne. Lavage et drainage. Le 21, le cou-de-pied gauche augmente de volume, et la fièvre se rallume. Résolution en deux jours, malgré la persistance de la fièvre. Le 23, gonflement du genou gauche ; arthrectomie, écoulement de sérosité trouble, lavage au sublimé. Apyrexie le 28. Le 11 septembre, on enlève les drains.

Enfant très émacié, diarrhée persistante. Enfin guérison.

Ostéomyélite de l'omoplate, par le Dr Rabère (*Journal de méd. de Bordeaux*, 30 déc. 1906).

Le 24 juillet, on envoie à l'hôpital un garçon de neuf ans, avec le

diagnostic d'ostéomyélite de l'humérus. Il s'était plaint le 19, dans la matinée, de douleurs au niveau de l'omoplate gauche; le soir, recrudescence des douleurs, fièvre, agitation, délire. Tuméfaction de l'épaule, sensibilité extrême à la palpation et aux mouvements. Le 20, on pense au rhumatisme; mais bientôt il y a des signes de suppuration, et l'ostéomyélite humérale est admise.

Tuméfaction diffuse de toute l'épaule gauche, rougeur, aspect lisse et phlegmoneux de la peau. Deux collections fluctuantes sont constatées : fosse sous-épineuse, face interne de la partie supérieure du bras. État général grave, langue sèche, pouls 150, température 40°,4.

Double incision profonde : fosse sous-épineuse, partie antéro-supéro-interne du bras; il s'écoule beaucoup de pus, on draine. On ne sent pas d'os dénudé. Aucune amélioration. Mort le 26 juillet, moins de quarante-huit heures après l'intervention, au huitième jour de la maladie. L'ensemencement du pus a donné le streptocoque.

A l'autopsie, l'humérus et la clavicule n'ont présenté rien d'anormal. Le bord spinal de l'omoplate était rugueux, dépoli; le cartilage était séparé, l'os baignait dans le pus. Le bord interne, au lieu d'être mousse, lisse, cartilagineux, est irrégulier, déchiqueté, taillé à pic : ostéomyélite du bord spinal de l'omoplate. Cette localisation est très rare.

De l'oligosidérémie des jeunes enfants et de ses rapports avec la chlorose des jeunes filles, par les Drs E. Rist et L. Guillemot (*Soc. méd. des hôp.*, 9 nov. 1906).

Les auteurs ont observé une forme fréquente d'anémie, qu'ils étudient avec des détails nouveaux, mais qui n'a rien d'inédit, car elle dépend directement de l'alimentation et pourrait s'appeler anémie simple des enfants ou anémie des enfants dyspeptiques. Voici d'ailleurs l'observation qu'ils rapportent :

Fillette née avant terme, le 3 avril 1903, avec forceps. Alimentée d'abord au lait stérilisé, elle eut ensuite trois nourrices, dont la dernière fut gardée sept mois. Alors gastro-entérite, lait stérilisé à domicile; à un an, potages à la phosphatine ou à une farine naturelle.

Ce régime fut poursuivi jusqu'à deux ans et quatre mois, la santé de l'enfant restant médiocre, avec des crises de gastro-entérite, etc. Dès l'âge d'un an, la fillette avait présenté un teint pâle jaunâtre.

Le 20 août 1905, elle pèse 10 kilogrammes ; sa face est un peu bouffie avec une couleur jaune verdâtre comme dans la chlorose. Conjonctives, lèvres, muqueuse buccale décolorées. Constipation opiniâtre, appétit bon. Apathie. On modifie le régime, et la constipation disparaît. Mais, le 13 septembre, le poids n'a pas augmenté.

On pratique un examen du sang qui donne : hémoglobine, 40 p. 100 ; hématies, 4 250 000; leucocytes, 6 000. Il y avait donc, pour un chiffre d'hématies presque normal (nous dirions faible), une diminution considérable de la valeur globulaire, une *oligosidérémie intense* que l'on a coutume de rencontrer dans la chlorose.

On donne alors 0gr,20 le protoxalate de fer par jour ; le 27 septembre, amélioration très notable. L'examen du sang donne 56 p. 100 d'hémoglobine, 4 270 000 hématies, 7 200 leucocytes. On donne 0gr,30 de protoxalate de fer.

Un mois plus tard, l'hémoglobine monte à 73 p. 100, les hématies à 4 530 000. Guérison.

Dans le cas de Hallé et Jolly, intitulé chlorose du jeune âge (*Arch. de méd. des enfants*, nov. 1903), il s'agissait aussi d'un enfant de deux ans et

demi atteint de troubles digestifs, très anémique, avec 4 690 000 hématies et une valeur globulaire très abaissée.

Petrone (La *Pediatria*, mai 1905), rapporte quatre cas analogues sous le terme d'*anémie infantile à type chlorotique*.

Mais d'autres auteurs, que MM. Rist et Guillemot ne citent pas, avaient observé bien avant eux ce type d'anémie.

M. Marfan dit qu'il connaît ces faits depuis longtemps, qu'il a constaté aussi les bons effets de la médication ferrugineuse.

Quant à l'examen du sang, il donne des résultats variables. Outre la diminution de la valeur globulaire, on trouve très souvent aussi une diminution du chiffre des globules rouges (formule hématologique s'éloignant de celle de la chlorose).

M. Comby a vu de nombreux cas semblables aux précédents décrits dans son mémoire sur l'*anémie des nourrissons dyspeptiques* (*Arch. de méd. des enfants*, 1900, page 311). Dans les examens du sang qui ont été faits, il y avait une diminution notable des globules rouges.

Les enfants étaient pâles, jaunes, avaient le facies chlorotique, présentaient des souffles au cou (bruit de diable) et parfois à la base du cœur. En diminuant la ration de lait et en prescrivant le protoxalate de fer, on a obtenu la guérison.

M. Rist objecte que ce qui distingue l'oligosidérémie de l'anémie des nourrissons dyspeptiques, c'est l'hypoglobulie de cette dernière, la première étant caractérisée par une teneur normale en globules rouges. Or ce n'est pas les rares examens de sang faits à propos de l'oligosidérémie qui peuvent permettre de trancher ainsi la question. En répétant ces examens, on verra, chez ces enfants à aspect chlorotique, que beaucoup ont de l'hypoglobulie notable comme l'ont vu M. Comby, M. Marfan, etc. Quant à l'action favorable du fer dans toutes ces anémies de l'enfance, elle est depuis longtemps établie.

Les anémies infantiles, par le Dr L.-G. SIMON (*Congrès de Pédiatrie* tenu à Alger, avril 1907).

L'auteur étudie quatre types : anémie simple, anémie à type chlorotique, anémie pernicieuse, anémie splénique.

I. *Anémie simple.* — Pâleur de la peau, décoloration des muqueuses, dénutrition, langueur, souffles vasculaires, troubles digestifs. Foie, rate, ganglions indemnes. Hypoglobulie 2 000 000 parfois, diminution de l'hémoglobine jusqu'à 25 p. 100. On observe cette anémie à la suite des hémorragies, des maladies infectieuses, des troubles digestifs, du rachitisme, des néoplasmes, etc.

II. *Anémie à type chlorotique.* — Cette variété se distinguerait par l'abaissement de la valeur globulaire sans hypoglobulie notable. L'enfant a l'aspect des chlorotiques ; souffles vasculaires très prononcés ; bons effets de la médication ferrugineuse. On trouve souvent comme causes les troubles digestifs, le régime lacté trop prolongé, tous les régimes pauvres en fer.

III. *Anémie pernicieuse.* — Cette forme est la même chez l'enfant et chez l'adulte ; le nombre des globules rouges peut descendre au-dessous de 1 000 000. Fièvre, marche rapide.

La présence d'hématies nucléées, de myélocytes, indique qu'il existe une réaction myéloïde, que la moelle essaie de réparer l'anémie (*forme plastique*). Parfois la réaction médullaire semble être nulle ; le nombre des leucocytes est normal ou diminué, il n'y a ni hématies nucléées, ni myélocytes (*forme aplastique*). On trouve, à l'autopsie, une infiltration pigmen-

taire du foie qui dénote l'intensité de l'hémolyse, sans parler des lésions de la moelle et de la rate.

Les causes de cette forme sont : vers intestinaux, tumeurs malignes, paludisme, syphilis.

IV. *Anémie avec splénomégalie, anémie splénique.* — Plusieurs formes peuvent rentrer dans cette catégorie. Il y a des cas légers (hypoglobulie, diminution de l'hémoglobine et de la valeur globulaire), des cas moyens avec leucocytose modérée et quelques hématies nucléées, des cas graves qui se confondent avec l'anémie infantile pseudo-leucémique. Les causes, dans les cas légers, se rapportent à la gastro-entérite, à la tuberculose, au rachitisme, à la syphilis. Dans quelques cas, le traitement mercuriel a semblé démontrer par son efficacité l'origine syphilitique de l'anémie splénique. Dans d'autres cas, c'est la moelle osseuse fraîche de veau qui a donné les meilleurs résultats.

THÈSES ET BROCHURES

L'anémie à type chlorotique de la première enfance, par le Dr Et. Leenhardt (*Thèse de Paris*, 6 déc. 1906, 158 pages).

Cette thèse intéressante, qui contient seize observations, cherche à établir qu'il existe, dans la première enfance, une forme d'anémie à type chlorotique : pâleur des téguments, teinte jaunâtre de la face, muqueuses décolorées, troubles digestifs, constipation, souffles cardio-vasculaires; rien au foie ni à la rate. Diminution du taux de l'hémoglobine, les globules rouges et blancs étant en quantité normale. Valeur globulaire très diminuée. Cependant, dans quelques-unes des observations rapportées, le chiffre des hématies tombe au-dessous de 4 000 000 et descend jusqu'à 3 500 000. Il y a donc hypoglobulie dans quelques cas, diminution de la quantité des globules rouges et non pas seulement de leur qualité.

Les recherches de Bunge sur l'animal nouveau-né et d'Hugounenq chez le fœtus humain, nous montrent que le nouveau-né apporte en naissant la réserve de fer destinée à assurer son développement, car le lait de sa mère ne lui en fournit pas assez. Cette réserve de fer s'épuise peu à peu, et l'anémie apparaît si l'alimentation ne vient pas la remplacer. L'anémie à type chlorotique est liée à une insuffisance de cette réserve de fer, congénitale ou acquise. Mais on peut admettre aussi que l'anémie est due à ce que cette réserve ayant été prématurément épuisée, une alimentation appropriée n'est pas venue la remplacer.

L'insuffisance ferrugineuse sera congénitale dans les cas d'anémie de la mère, de naissance avant terme, de grossesse gémellaire. Elle sera acquise par les hémorragies ombilicales ou gastro-intestinales, par les troubles digestifs, les maladies infectieuses, par l'excès du régime lacté, etc.

Le traitement, très efficace en général, consiste dans le changement de régime alimentaire et l'administration du fer. Le protoxalate de fer, employé depuis longtemps par beaucoup de médecins, a donné d'excellents résultats.

Spasme idiopathique de la glotte d'origine gastro-intestinale chez les nourrissons, par le Dr Mlle Lydia Mayer (*Thèse de Paris*, juillet 1905, 76 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Comby, contient 15 observations. Pour expliquer le spasme de la glotte, on a invoqué la compression par le

thymus, par les ganglions cervicaux et par les tumeurs; on a incriminé la dentition et le rachitisme. Le rachitisme et le spasme de la glotte sont assez souvent associés en clinique, mais il n'y a pas entre eux relation de cause à effet.

Les convulsions générales (éclampsie) ou locales sont assez fréquentes chez les rachitiques nerveux; elles ne s'expliquent pas par le rachitisme lui-même, par ses lésions osseuses, même quand elles atteignent le crâne (craniotabes); car elles se rencontrent aussi chez des enfants non rachitiques, non craniomalaciques. Beaucoup d'enfants rachitiques d'ailleurs ou craniotabétiques n'ont jamais eu de convulsions.

C'est dans les troubles digestifs qui ont précédé et accompagnent le rachitisme qu'il faut chercher la cause des convulsions infantiles. Ces dernières relèvent d'une auto-intoxication qui a son siège dans le tube digestif.

La même étiologie est applicable aux convulsions, au spasme de la glotte, à la tétanie; outre l'hérédité neuro-pathologique (hystérie, épilepsie, folie, alcoolisme), il faut incriminer l'alimentation vicieuse et la dyspepsie.

Les convulsions ne sont pas une manifestation purement nerveuse, réflexe ou inflammatoire, mais un effet toxique comparable au syndrome urémique.

Contribution à l'étude des formes graves de la chorée de Sydenham, par le Dr Dyvrande (*Thèse de Paris*, juillet 1905, 98 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Comby, contient 35 observations. Dans un premier chapitre, l'auteur étudie la chorée grave par l'intensité de ses propres symptômes, l'état de mal choréique; dans une seconde partie, il s'occupe de la chorée avec troubles paralytiques (chorée molle); dans la troisième, il décrit la chorée avec complications psychiques; dans la quatrième, sont exposées les chorées avec complications cardiaques. Dans un cinquième chapitre enfin sont réunis les faits de chorée simple, d'intensité moyenne, sans complications, terminée par la mort subite.

En somme, tous les éléments de gravité sont envisagés tour à tour. A l'appui de ses conclusions, M. Dyvrande rapporte plusieurs observations inédites recueillies à l'hopital des Enfants-Malades.

Son travail, très documenté, est utile à consulter.

L'action anti-émétique et eupeptique du citrate de soude dans l'intolérance gastrique des nourrissons, par Mlle R. Aibinder (*Thèse de Paris*, 19 juillet 1905, 78 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Variot, contient 24 observations. Elle tend à montrer qu'une solution de citrate de soude (5 grammes p. 300) donnée avant la tétée par cuillerée à café ou à soupe, suivant les cas, empêche les vomissements des enfants au sein.

L'action anti-émétique se fait aussi sentir chez les enfants au biberon. Le citrate de soude aiderait à la digestion des différents laits, tout en combattant l'intolérance gastrique. Son emploi est inoffensif. Dans les cas de gastro-entérite, sa valeur est moindre.

Il est *sédatif*, diminuant l'instabilité gastrique si fréquente des nourrissons.

Il *diminue la coagulabilité* du lait, non pas en précipitant les sels de chaux, qu'on ne retrouve pas dans le coagulum, mais en dissolvant une partie plus ou moins considérable de ces sels, qui favorisent par leur présence la caséification.

Le coagulum formé serait ainsi d'une digestion plus facile.

Adénomes diverticulaires de l'ombilic, par le Dr L. Billac (*Thèse de Paris*, 29 novembre 1905, 62 pages).

Cette thèse, basée sur 14 observations, montre que le diverticule de Meckel, qui se trouve deux fois sur cent cadavres, peut être l'origine de nombreux accidents : hernies diverticulaires, fistules ombilicales, diverticulites avec ou sans péritonite, occlusions intestinales, adénomes. L'adénome de l'ombilic se forme toujours aux dépens du diverticule de Meckel. Celui-ci, faisant partie anormalement du cordon ombilical, subit la même destinée que lui. Sa surface extérieure, séreuse, se soude à la paroi abdominale, tandis que sa muqueuse, qui adhère par ses bords aux parties voisines, reste indépendante par sa face interne. Le rétrécissement progressif de la cavité de l'infundibulum détermine un froncement de la muqueuse qui ne peut fusionner avec la cicatrice ombilicale et se trouve exposée à une procidence générale ou partielle (ectropion total ou partiel). On peut diviser les adénomes en quatre classes :

1° Ectropion total de la muqueuse diverticulaire, avec persistance du revêtement muqueux diverticulaire interne et communication avec la cavité intestinale;

2° Ectropion total de la muqueuse, mais disparition de la lumière diverticulaire. Présence de culs-de-sac glandulaires centraux;

3° Ectropion total de la muqueuse, avec oblitération de la lumière diverticulaire, mais absence d'éléments glandulaires au centre de la tumeur;

4° Ectropion partiel de la muqueuse, pas de culs-de-sac glandulaires centraux. Insertion latérale de la tumeur.

Diagnostic facile; c'est une tumeur congénitale, se montrant après la chute du cordon, progressant lentement, ne dépassant pas le volume d'une cerise, irréductible, de couleur rouge foncé, à surface lisse, de consistance élastique. Écoulement visqueux ne tachant pas le linge comme du pus (ce que fait le granulome). L'examen histologique complétera le diagnostic.

La tumeur est de nature bénigne, mais elle expose à des accidents. Il faut l'enlever en sectionnant le diverticule de Meckel très près de sa base. On ferme le moignon par un double surjet, et on suture la paroi abdominale comme pour une cure radicale de hernie ombilicale.

Étude critique et expérimentale sur la cryoscopie du lait, par le Dr A. Villejean (*Thèse de Paris*, 16 novembre 1905, 116 pages).

Cette thèse, très scientifique, très documentée, ornée de figures dans le texte, offre un grand intérêt. L'abaissement du point de congélation du lait ne peut être rigoureusement fixé. Ce liquide est trop complexe pour se prêter aux exigences étroites d'une loi physique. Le Δ du lait naturel, pur et intégral, varie entre 0,51 et 0,57. Mais cela n'empêche pas que, pour une espèce donnée, on ne puisse admettre la *constance relative* du point de congélation. Le beurre et la caséine n'ont pas d'influence; le Δ n'est *conditionné* que par le taux des sels et du lactose.

Il est facile de falsifier le lait, en maintenant son point cryoscopique dans les limites d'oscillation adoptée, soit en effectuant des *mouillages isotoniques*, soit en combinant le mouillage avec l'emploi de conservateurs hypertoniques. La cryoscopie ne donne aucun renseignement sur l'écrémage, c'est-à-dire sur la diminution de la valeur nutritive du lait.

Donc la cryoscopie n'est d'aucun secours dans l'étude des falsifications du lait; elle ne peut caractériser la fraude, puisqu'elle ne renseigne ni sur l'écrémage, ni sur le mouillage, ni sur l'addition de substances conserva-

trices. C'est un moyen d'expertise illusoire. L'indice cryoscopique ne donne qu'un renseignement complémentaire ajouté aux recherches physiques et chimiques sur la densité, la teneur en beurre, les cendres, etc. En aucun cas il ne peut les suppléer.

Dans l'état actuel de la science, l'analyse chimique du lait peut seule mettre en évidence les altérations et falsifications. Elle doit être complétée par l'examen bactériologique.

LIVRES

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, par le Dr G. Dieulafoy (vol. de 318 pages, Paris, 1907, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 10 fr.).

Les leçons contenues dans ce volume ont été professées en 1905-1906. Elles continuent la brillante série du célèbre médecin de l'Hôtel-Dieu.

A signaler les leçons sur la syphilis nécrosante et perforante de la voûte du crâne avec plusieurs planches, la cécité hystérique, l'appendicite associée à la cholécystite, l'ulcère perforant du duodénum, l'hémothorax traumatique, la phlébite syphilitique, etc.

Parmi les leçons qui ont soulevé le plus d'émotion, il faut citer celles qui sont consacrées aux fausses appendicites.

M. Dieulafoy pense que bon nombre de malades simplement atteints de typhlo-colite glaireuse, membraneuse ou sableuse, sont indûment opérés d'appendicite. Il est à craindre que cette affirmation, basée d'ailleurs sur une argumentation des plus brillantes, ne détourne le public et les médecins de la voie droite en matière d'appendicite. Par peur d'opérer une fausse appendicite, on méconnaîtra l'appendicite chronique, et l'on ne fera rien pour éviter cette affreuse tragédie de l'opération à chaud.

Certes, nous devons perfectionner notre diagnostic et ne pas encourager ou parfaire d'opération inutile ; mais il vaut mieux enlever un appendice sain que de laisser sans traitement des dizaines et des centaines d'appendices chroniquement enflammés, qui sont une menace permanente pour la vie du malade. Plus on fera d'opérations à froid, moins on aura à faire d'opérations à chaud, et plus on aura réduit la mortalité de l'appendicite.

Les ions et les médications ioniques, par le Dr St. Leduc (vol. de 40 pages de l'*Œuvre médico-chirurgical* du Dr Critzman, Paris, 1907, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 1 fr. 25).

Dans cette monographie, l'ingénieux professeur de l'école de Nantes s'efforce de vulgariser des idées qui lui sont personnelles et dont l'avenir est sans doute très important. Tout d'abord, il étudie la pression osmotique, puis les ions. Faraday a donné le nom d'*ions* (voyageurs) aux parties constituantes des électrolytes (solutions conductrices du courant électrique) qui se dégagent aux électrodes sous l'influence de ce courant : il a appelé *anions* ceux qui se dégagent autour de l'anode (pôle positif) et *cathions* ceux qui se dégagent autour de la cathode (pôle négatif). Après un exposé théorique un peu ardu, l'auteur étudie les applications thérapeutiques qu'il est permis d'entrevoir. Son chapitre de l'électrolyse des tissus vivants est très suggestif. A signaler le traitement électrolytique des arthrites fongueuses et ankyloses des membres. Cela intéresse le médecin d'enfants.

Le traitement non sanglant de la luxation congénitale de la hanche, par le Dr J. GOURDON (vol. de 100 pages, Paris, 1906, O. Doin, éditeur. Prix : 3 fr. 50).

Dans cet ouvrage, orné de 50 photographies originales, enrichi d'une préface de Lorenz, il est question de la méthode orthopédique de cet auteur et des résultats qu'elle donne. Le Dr Gourdon, qui l'a écrit, est directeur du service de massage et de gymnastique médicale à l'hôpital des Enfants de Bordeaux.

Dans sa préface, fort instructive, Lorenz raconte l'accueil qui lui fut fait à Paris, il y a dix ans, et les difficultés qu'il rencontra pour faire accepter sa méthode. Il rend hommage à Redard et à Brun, qui comprirent bien la valeur des manœuvres qu'il était venu leur enseigner. Aujourd'hui, la cause est entendue et la méthode non sanglante a triomphé. La monographie de M. Gourdon rendra service aux praticiens qui veulent être bien fixés sur le traitement de la luxation congénitale de la hanche.

Les œuvres de l'enfance, par MM. TRIBOULET et DELOBEL (vol. de 160 pages, Paris, 1906, O. Doin, éditeur. Prix: 2 francs).

Dans ce petit volume, élégamment cartonné, un médecin et un instituteur se sont associés pour nous donner le bilan des œuvres existantes ayant pour but la sauvegarde de l'enfance. Dans une première partie, sont recensées les œuvres maternelles officielles et privées, les œuvres qui encouragent et favorisent l'allaitement, les crèches, etc. Dans la seconde partie, sont étudiées les œuvres qui s'occupent de l'enfant malade ou débile : dispensaires, hôpitaux privés, œuvres antituberculeuses; hôpitaux marins, sanatoriums, colonies de vacances, enfants anormaux, etc. Dans une troisième partie, prend place l'assistance morale et matérielle de l'enfant : orphelinats, sociétés de protection et préservation, apprentissage, hôpitaux d'enfants, etc.

On trouve, dans l'ouvrage de MM. Triboulet et Delobel, un grand nombre de renseignements très précieux pour les philanthropes.

Premiers mémoires de Séguin sur l'idiotie, par BOURNEVILLE (vol. de 182 pages, Paris, F. Alcan, éditeur. Prix : 3 francs).

Dans ce livre, qui a été imprimé par les enfants de Bicêtre, se trouvent les mémoires de Séguin antérieurs à son Traité. D'abord, résumé et conclusion. Puis les mémoires suivants : Conseils à M. O... sur l'éducation de son fils ; Théorie et pratique de l'éducation des enfants arriérés et idiots ; Hygiène et éducation des idiots. Ces mémoires, qui ont été écrits il y a plus de soixante ans (1838-1843), peuvent être encore des guides précieux pour les médecins et instituteurs de l'enfance anormale.

Traitement moral, hygiène et éducation des idiots et des autres enfants arriérés, etc., par ÉDOUARD SÉGUIN (vol. de 532 pages, Paris, 1906, F. Alcan, éditeur. Prix : 10 francs).

Dans ce volume, illustré d'un portrait de l'auteur et enrichi d'une préface par le Dr Bourneville, est exposée la méthode si pratique et si fructueuse de Séguin pour l'éducation des idiots. Dans une première partie, l'auteur définit l'idiotie, ses différents degrés et formes, ses symptômes, ses causes, son diagnostic, etc. La deuxième partie est consacrée à l'hygiène des idiots, la troisième à leur éducation (méthode), la quatrième à leur éducation (pratique), la cinquième au traitement moral.

Ce livre, comme le précédent, a été imprimé par les enfants de Bicêtre.

Quoique Séguin ait été un initiateur, un novateur dans le domaine le plus ingrat qui se puisse imaginer, il a conscience de l'imperfection de son œuvre, et il dit modestement : « Je ne donne point mon livre comme un chef-d'œuvre, au contraire ; je ne l'offre que comme le commencement de quelque chose. »

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE.

Séance du 16 avril 1907. — Présidence de M. Netter.

M. Comby présente un cas de *méningite cérébro-spinale* guéri rapidement après trois ponctions lombaires. Il s'agit d'un garçon de sept ans pris brusquement de mal de tête, de vomissements et constipation. Raideur de la nuque, opisthotonos. On fait une première ponction, qui donne 15 centimètres cubes de liquide laiteux contenant des polynucléaires et des méningocoques. Deux jours après, nouvelle ponction qui ramène 25 à 30 centimètres cubes de liquide louche contenant les mêmes éléments. Trois jours après, troisième ponction qui donne 10 centimètres cubes de liquide clair. L'enfant n'a plus de fièvre, il est assis sur son lit, sans aucun symptôme de méningite. Il est définitivement guéri. Comme traitement, en dehors des ponctions lombaires, le malade n'a pris que des bains à 38°.

MM. Armand-Delille et Berthaux ont vu, chez un enfant de dix-huit mois, une *méningite mixte à bacille de Koch et à méningocoque de Weichselbaum*. Diagnostic difficile, liquide clair à la ponction lombaire avec polynucléaires et lymphocytes. Mort rapide dans le coma après une période d'agitation. A la coupe des méninges, on distingue nettement les bacilles de Koch et les méningocoques.

M. Ausset a vu une fille de neuf ans présenter, au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, un gonflement chaud et douloureux au-devant du cou (*Thyroïdite rhumatismale*).

L'enfant avait eu, trois mois auparavant, un gonflement de la thyroïde, sans arthropathies, que M. Ausset considère rétrospectivement comme une manifestation rhumatismale.

M. J. Lemaire a vu un garçon de six ans et demi, cachectique, tuberculeux, présenter une *gangrène rapide du nez* suivie de mort. Cet enfant était malpropre et se mettait souvent les doigts dans le nez. Ce cas est comparable au noma.

M. Rivet présente une fille de dix ans, du service de M. Hutinel, qui a eu aussi une *gangrène du nez* à la suite d'asphyxie locale des extrémités; cette enfant était épuisée par la scarlatine, la rougeole, la varicelle qu'elle venait d'avoir. La perte de substance du nez est considérable et rappelle les lésions du lupus.

M. J. Renault fait une communication sur le *détubage des tubes de Froin par propulsion*. Ces tubes sont longs et terminés par une anse qui empêche de les détuber par énucléation. Dans un premier temps, l'enfant est assis sur le bord du lit, les deux bras le long du corps ; deuxième temps, on renverse la tête en arrière et on place le pouce entre la fourchette sternale et le tube; troisième temps, on fait basculer l'enfant d'arrière en avant.

M. Comby, chez un enfant de cinq ans tubé par M. Brissy, a essayé en vain avec cet interne le détubage par le procédé de Bayeux et par celui de Marfan; il a fallu employer l'extracteur. Il s'agissait d'un tube court de gros calibre.

M. Guisez a pu, grâce à l'œsophagoscope, opérer et guérir un *rétrécisse-*

ment cicatriciel de l'œsophage, qui avait déjà subi de nombreux cathétérismes, avec gastrostomie, etc. Il s'agissait d'un garçon de six ans et demi qui avait avalé de la potasse caustique.

NOUVELLES

Société de Pédiatrie allemande. — La section des maladies d'Enfants de la 79e réunion des médecins et naturalistes allemands se réunira à Dresde, du 15 au 21 septembre 1907. Pour les communications et adhésions, s'adresser au Dr R. Flachs, à Dresde, 6, Sidonienstrasse.

Clinique des maladies des Enfants. — MM. les Drs Armand-Delille et Babonneix, chefs de clinique à l'hôpital des Enfants-Malades, font, du 22 avril au 31 mai 1907, une série de 20 conférences théoriques et pratiques sur les maladies du tube digestif, du péritoine et du sang. Le nombre des auditeurs est limité à quinze. Droit à verser 100 francs. Les conférences ont lieu les lundis, mercredis, vendredis, à cinq heures, à l'Hôpital des Enfants. A la même époque, MM. Grisel et Auffret font un cours payant de *Chirurgie infantile et orthopédique*.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort du Dr Émile Mauchamp, assassiné à Marrakech (Maroc), où il se proposait de fonder un dispensaire d'enfants avec goutte de lait et consultation de nourrissons. Ce malheureux confrère s'intéressait beaucoup à la pédiatrie, et il avait publié une thèse très intéressante et très documentée sur *l'allaitement artificiel des nourrissons par le lait stérilisé* (Paris, 29 décembre 1898, 611 pages). On trouvera l'analyse de ce travail dans les *Archives de Médecine des Enfants*, 1899, page 445.

Congrès des gouttes de lait. — Le IIe Congrès international des gouttes de lait, qui doit se tenir à Bruxelles, est placé sous le haut patronage de LL. AA. RR. le Prince et la Princesse Albert de Belgique. L'organisation de cette grande assemblée de pédiatres et de puériculteurs appartenant à toutes les nations est déjà très avancée, grâce à l'activité du secrétaire général, le Dr Lust, et nous venons de recevoir une série de rapports sur les principales questions mises à l'ordre du jour :

1° Gouttes de lait et tuberculose infantile (J. Comby) : 2° Association internationale de puériculture (A. Johannessen) ; 3° Sur l'élargissement du titre et des attributions des congrès internationaux des gouttes de lait (L. Concetti) ; 4° L'enseignement officiel et particulier et la vulgarisation de l'hygiène infantile en Belgique (G. Daniel) ; 5° L'enseignement officiel et particulier et la vulgarisation de l'hygiène infantile en Roumanie (Mlle V. Alexandresco) ; 6° Infection endogène et désinfection intestinale chez le nourrisson (E. Moro) ; 7° Données statistiques de la mortalité infantile en Espagne (Paulino Romo) ; 8° Données statistiques de la mortalité infantile en Suède (A. Lindblom) ; etc.

Université de Pavie. — Le Dr Scipione Riva-Rocci est nommé privat-docent de pédiatrie à l'Université de Pavie.

Université de Turin. — Le Dr G.-B. Allaria est nommé privat-docent de pédiatrie à l'Université de Turin.

Le Gérant,
P. BOUCHEZ.

4976-07. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XI

RECHERCHES SUR LE POUVOIR PLASTÉINOGÈNE DU SUC GASTRIQUE DES NOURRISSONS SAINS ET ATROPHIQUES

Par le Dr G.-B. ALLARIA,
Assistant, privat-docent de Pédiatrie.

[*Clinique médicale de l'Université royale de Turin* (*Prof. C. Bozzolo*).]

Les substances que *Danilewski* a obtenues par la digestion artificielle des solutions concentrées d'albumoses et de peptones à l'aide du lab-ferment, et qu'il a appelées « plastéines », ont assurément, malgré les discussions actuelles sur leur signification biologique, une certaine importance dans la série des processus de l'assimilation des substances protéiques. L'importance des plastéines est remarquable, soit qu'on veuille considérer ces substances comme des produits synthétiques des albumoses (*Danilewski*, *Sawjatow*, etc.), même comme le produit dernier, unique et constant, propre à être assimilé par les éléments des tissus de l'organisme ; soit qu'on les juge comme un stade ultérieur de scission des albumoses, c'est-à-dire des substances plus simples, appartenant au groupe des peptoïdes (*Bayer*, etc.).

Ce sont des corps d'origine fermentative, qui se forment et se séparent par précipitation dans les solutions concentrées de protéoses-peptones soumises à la digestion labique, et encore sous l'action de la pepsine et de la tripsine (*Herzog*) : les extraits d'organes (*Nürnberg*, *Bottazzi*, *Pacchioni* et *Carlini*), l'extrait de leucocytes (*Micheli*), etc., sont plastéinogènes.

Les plastéines sont des substances de couleur blanc jaunâtre, insolubles dans l'eau, solubles dans les solutions aqueuses légèrement alcalines ou légèrement acides; si on neutralise ou alcalinise fortement à chaud la solution, elles précipitent de nouveau ; dans les solutions alcalines faibles, elles précipitent par l'addition de sulfates et de chlorures, moins par l'addition des nitrates et moins encore par l'addition de carbonates.

Des différentes plastéines que l'on obtient avec la méthode de fractionnement dont s'est servi *Bayer*, les unes (primaires) donnent toutes les réactions des corps protéiques; d'autres les donnént partielles et moins évidentes, et d'autres encore (secondaires) ne présentent plus aucune de ces réactions. D'après cette manière différente de se comporter, on peut croire que bien probablement le noyau de la plastéine consiste en peptoïdes (produits de scission, azotes, abiurétiques (*Bayer*, *Micheli*), auxquels on peut également unir d'autres dérivés moins simples, qui donnent les réactions des substances protéiques.

Pour ce qui concerne la nature des plastéines et leur position par rapport aux albuminoïdes, dont elles proviennent, les plus récentes recherches par la méthode biologique des précipitines (*Micheli*) ont prouvé que toutes les plastéines sont privées des groupes précipitables ou précipitogènes. Ces groupes, nous le savons, caractérisent soit les substances protéiques dont proviennent les plastéines, soit les substances protéiques de l'espèce animale, à laquelle appartient le ferment dont on s'est servi pour les produire ; sous l'aspect des réactions biologiques, les plastéines sont donc un produit indifférent.

Injectées sous la peau ou dans les veines (*Micheli*), elles ne donnent pas de l'albumosurie ; elles sont tolérées et bien probablement assimilées.

Il serait prématuré et incertain de conclure aujourd'hui sur le rôle physiologique des plastéines dans l'organisme, où les ferments plastéinogènes sont si diffus ; il est cependant bien probable que la formation des plastéines a un rapport intime avec le processus synthétique intestinal (et peut-être aussi parentéral) des produits de la digestion des substances protéiques.

Tous les sucs digestifs possèdent les propriétés plastéino-

gènes : le suc gastrique (*Sawrow* et *Salaskin*), le suc intestinal et pancréatique (*Okunew*). D'après les expériences de *Tedeschi* sur le vivant, si l'on met en contact *in vitro* le suc gastrique de l'homme adulte sain, retiré de l'estomac après ingestion de peptones, on obtient la production de plastéines, quoique en quantité relativement très petite. Peut-être la quantité de plastéine est dans un certain rapport avec la quantité de la pepsine et de l'acide chlorhydrique sécrétés par la muqueuse, puisque, dans les affections gastriques de l'adulte, *Tedeschi* a trouvé une augmentation quantitative de plastéine dans les cas d'hypersécrétion de la muqueuse, tandis que, au contraire, il y aurait une diminution et même le manque total dans les cas de sécrétion diminuée (cas de catarrhe gastrique avec hypocondrie, carcinomes gastriques avec hypo- ou anachlorhydrie).

Les extraits de muqueuse gastrique et intestinale prélevés immédiatement après la mort chez le fœtus et le nouveau-né, et que l'on obtient avec la technique de *Bottazzi*, posséderaient, suivant les recherches de *Mori*, une activité plastéinogène *in vitro* quand ils sont mis en contact avec des solutions de protéoses-peptones. Cette propriété, évidente mais assez faible dans les extraits épithéliaux du tube digestif du fœtus et du nouveau-né prématuré, augmente avec l'âge, et elle est beaucoup plus évidente dans les extraits obtenus avec la muqueuse de l'intestin grêle.

Dès le commencement même de la vie, on doit donc compter parmi les facteurs de la digestion de l'albumine la fonction plastéinogène. Nous ne savons pas précisément de quelle façon a lieu cette fonction ; on peut supposer que par cette fonction se forment des produits de scission ultérieure de la molécule albuminoïde, ou bien que commence déjà à se faire le processus synthétique de la substance protéique indifférente (bien probablement en rapport intime avec celle que Bottazzi obtient de l'épithélium intestinal et qu'il appelle « entéroprotéide »), qui est destinée à être transformée en protoplasme vivant des éléments des tissus.

Étant donnée l'importance que la fonction plastéinogène prend dans la nutrition, il est utile de savoir comment s'accomplit cette fonction chez les nourrissons et comment elle se fait dans cet état de grave marasme qu'on appelle *atrophie primitive* et dont les causes sont actuellement encore obscures,

Les facteurs pathogéniques de la pédatrophie, qu'on a invoqués jusqu'ici : causes anatomiques (lésions macro- et microscopiques du tube gastro-intestinal) et causes fonctionnelles (auto-intoxications, troubles de la nutrition) n'ont pu résister à la critique. Les études biochimiques ouvrent une voie nouvelle aux recherches.

Tandis que chez le nourrisson sain les substances protéiques alimentaires sont tellement transformées dans leur composition moléculaire par les sucs digestifs qu'elles sont absorbées sous forme d'albumine indifférente, c'est-à-dire incapable soit de former des anticorps dans le sang, soit de provoquer des effets toxiques, tandis que l'albumine hétérogène peut passer inaltérée directement dans le sang seulement, lorsqu'elle est ingérée en quantité supérieure à celle qui est nécessaire à saturer l'activité des sucs digestifs, il arrive, au contraire, chez l'enfant athrepsique, que les ferments digestifs ne sont pas suffisants pour transformer complètement les substances protéiques alimentaires, et que ces substances, quoique introduites en quantité régulière, sont absorbées en partie inaltérées par la muqueuse intestinale et passent ainsi inaltérées dans le sang, où leur présence est révélée par la méthode biologique des précipitines. Par ce moyen, on a trouvé dans le sang des enfants athrepsiques les albumines du lait de vache (*Bauer*, *Moro*) et de l'œuf de poule (*Francioni* et *Carlini*), ce qu'on n'a jamais trouvé chez des enfants sains (*Bauer*, *Hamburger* et *Speck*).

L'organisme de l'enfant réagit ordinairement avec beaucoup d'intensité et par des phénomènes de cachexie à une quantité de causes toxiques qui sont moins actives dans l'âge plus avancé, soit à cause de la plus grande vulnérabilité du protoplasme des éléments cellulaires, soit par la protection insuffisante exercée par le pouvoir trophique de l'axe cérébro-spinal encore en train de se développer (*Mya*).

L'organisme de l'enfant réagit donc à l'introduction dans la circulation des albumines hétérogènes, et par conséquent toxiques, par des phénomènes de cachexie, et cela surtout en cas d'hérédité plus ou moins compromise.

Le trouble grave du processus de la digestion, c'est-à-dire la transformation manquée des albumines hétérogènes, a été jusqu'à présent l'objet de trop peu d'observations pour qu'on puisse accepter d'emblée la théorie pathogénique de l'athrepsie

fondée sur cette altération ; on ne peut, d'autre part, nier que le manque ou l'insuffisance de cette fonction capitale puisse être la conséquence de l'état marastique général, plutôt que la cause de celui-ci.

Voulant apporter une contribution partielle à l'étude de ce problème, j'ai examiné l'existence et l'intensité de la fonction plastéinogène dans le suc gastrique des nourrissons. De plus, comme on ne sait pas encore avec certitude si l'action plastéinogène du suc gastrique est due au lab, à la pepsine ou à un autre ferment, les physiologistes ne s'étant pas encore définitivement prononcés sur cette question, j'ai cru intéressant de comparer la fonction plastéinogène de l'estomac avec les autres fonctions fermentatives du même organe (lab, pepsine) ; j'ai enfin observé comment s'accomplit chez le nourrisson atrophique cette fonction, qui a un rôle si important dans le processus de la transformation des substances protéiques de l'alimentation.

A cet effet, j'ai soumis à une série de 74 repas d'épreuve de différentes espèces (dont 39 au lait bouilli de vache pur ou coupé avec de l'eau, ou différemment modifié ; 17 de solutions sucrées et 18 de solutions salines) huit nourrissons du service pédiatrique de la clinique :

Observation I. — Mario S..., âgé de seize jours. *Phlegmon sacré et crural* provenant d'un érysipèle par infection ombilicale (16-30 avril 1906), guérit rapidement par le traitement chirurgical. Allaitement mixte.

Observation II. — Alfredo G..., âgé de deux mois. *Atrophie primitive* (12 novembre 1905-16 février 1906), né d'une mère cardiaque et néphritique ; atrophique dès sa naissance ; allaitement mercenaire irrégulier. Diarrhée habituelle, vomissements fréquents. Le poids du corps oscille entre 2 400 grammes et 3 200. Il meurt cachectique.

Observation III. — Maria B..., âgée de deux mois. *Atrophie primitive* (27 janvier-7 avril 1906). Père alcoolique, mère épileptique. Naît le huitième mois, pesant 3 kilogrammes. Allaitement maternel pendant un mois, puis artificiel. Elle sort de la clinique améliorée, pesant 3 800 grammes.

Observation IV. — Antonio C., âgé de quatre mois et demi. *Syphilis congénitale. Atrophie secondaire* (11 janvier-18 janvier 1906). Peau ridée, luisante, teint cuivré, crâne natiforme, fontanelle large et déprimée, desquamation de la peau de la figure, veines temporales très développées, eczéma ulcéreux dans la région orbitaire, blépharite, conjonctivite gonococcique. Nez en lorgnette, rhinite purulente croûteuse, ragades profondes aux commissures labiales, micropolyadénie générale, abdomen météorique, volumineuse tumeur de la rate, papule humide à la verge.

Hypothermie, vomissements, diarrhée; succion impossible. Alimentation par la petite cuiller ou par la sonde. Il meurt le 18 janvier.

OBSERVATION V. — Francesco B..., âgé de trois mois. *Bronchopneumonie* (13-29 avril 1906). Toux et fièvre depuis le 9 avril : affection bilatérale, confluente au lobe inférieur droit. Résolution très rapide. Le 20 avril, l'apyrexie commence. Guérison. Constitution robuste.

OBSERVATION VI. — Alberto T..., âgé de neuf mois. *Pneumonie croupale* (7 avril-6 mai 1906). Hépatisation du lobe supérieur droit. Crise le 12 février, à laquelle succède l'otite moyenne droite. Rougeole entre le 28 avril et le 2 mai. Guérison. Constitution très robuste. Le poids oscille entre 5 800 et 6 200 grammes.

OBSERVATION VII. — Natale D..., âgée de treize mois. *Phymosis; soupçon de calcul vésical* (4-25 février 1906). Constitution robuste. L'opération du phymosis fait disparaître tous les troubles ; on ne trouva pas de calculs à l'examen vésical, soit par le cathéter, soit par la radioscopie.

OBSERVATION VIII. — Teresa J..., âgée de dix-huit mois. *Empyème* (14 février-2 mars 1906). L'affection commence rapidement le 11 février. Avec ponction exploratrice, l'on extrait du pus crémeux. Costotomie le 25 février. Elle sort en voie de guérison le 2 mars. Les pansements continuent deux fois par semaine au service de consultation externe. Guérison.

Parmi ces nourrissons, trois étaient atrophiques (deux atrophies primitives et une syphilitique : n°^{s} II, III, IV) ; les cinq autres, au moment des recherches, étaient en bonnes conditions générales de santé.

Je leur donnai les repas d'épreuve trois heures au moins après qu'ils avaient tété, en me servant soit du biberon, soit de la sonde ; les repas étaient toujours précédés du lavage gastrique avec une autre portion du même liquide alimentaire d'essai.

Le suc extrait était séparé des grumeaux de caséine par la filtration, et avec une partie du liquide filtré (l'autre partie m'a servi pour des recherches physico-chimiques en voie d'impression), j'ai pratiqué les recherches suivantes :

1° *Fonction plastéinogène.* — On fait agir le suc gastrique sur une solution concentrée de protéoses-peptones *in vitro.*

Préparation de la solution peptonique. — Séparation des albuminoïdes de 15 litres de lait de vache à chaud avec l'acide acétique. Le précipité, recueilli sur filtre et lavé, est mis dans 15 litres d'eau, neutralisé avec du carbonate de soude, acidulé avec HCl (2 p. 1 000) et mélangé avec de la pepsine. On le place pendant quatre jours dans l'étuve à 38° ; ensuite

il est alcalinisé avec du carbonate de soude; précipitation à chaud par l'acide acétique des substances albuminoïdes non digérées et séparation de ces substances par la filtration.

Le liquide filtré contenant les albumoses et les peptones est condensé au bain-marie jusqu'à peu près 1 800 centimètres cubes; il est soigneusement neutralisé et distribué en petits flacons; ensuite on le stérilise dans l'étuve de Koch.

Ce liquide, très dense, de la couleur de la cannelle, d'une agréable odeur aromatique, contenait 13,16 p. 1 000 d'azote protéique (dosage du précipité tannique par le procédé de Kjeldahl).

Réaction plastéinogène. — 20 centimètres cubes de la solution concentrée de protéoses-peptones dérivés du lait de vache (contenant $0^{gr},263$ d'azote protéique, qui correspond à peu près à $1^{gr},65$ de mélange d'albumoses et de peptones) sont mélangés avec 5 centimètres cubes du suc gastrique et acidifiés avec V gouttes d'acide chlorhydrique pur (= 28 p. 100 de HCl par l'aréomètre) en se servant toujours de la même pipette (par calcul empirique, l'on obtenait une acidification du 2 p. 1 000 à peu près de HCl).

Digestion à l'étuve pendant quatre jours; dès le premier jour (en cas de réaction positive), on peut déjà voir la formation d'un précipité plus ou moins floconneux abondant, qui se dépose lentement sur le fond du flacon (plastéine). Le précipité plastéinique produit pendant quatre jours est recueilli sur filtre, lavé à l'eau et de nouveau dissous avec une solution faible de soude caustique (2 p. 1 000).

Ensuite les plastéines sont précipitées par l'ébullition et par une neutralisation soignée (avec de l'acide acétique très dilué); sont recueillies sur filtre jaugé, lavées dans beaucoup d'eau, séchées à 105°, et ensuite dans le séchoir sur l'acide sulfurique à vide, enfin pesées jusqu'à poids constant.

2° *Lab.* — Dans un tube à essai contenant 5 centimètres cubes de lait de vache cru, frais (tenu pendant une heure dans la glacière pour diminuer la rapidité de l'action labique), on ajoute V gouttes de suc gastrique non filtré (*Srydlowski* trouva que le suc gastrique filtré perd en grande partie le ferment lab), et l'on place le tout à l'étuve à 38°, en observant de cinq en cinq minutes le commencement de la formation de caillot.

I. — MARIO S...

N°		Qualité du repas d'épreuve.	Moyens d'introduction.	Séjour dans l'estomac.	Caractères du suc extrait.	Lab. m'.	Pepsine. mm.	Plastéine. Gr.	Notes.
1	18.IV	Lait coupé avec de l'eau.	Sonde.	30'	Coagulé.	∞	Traces.	0,0104	
2	22.IV	Lactose 180 0/00.	—	Lavage.	Limpide.	∞	0	0,0081	Biuret.
3	»	—	—	30'	—	∞	Traces.	0,0077	
4	26.IV	NaCl 3,78 0/00.	—	Lavage.	Presque net.	∞	0	0	Biuret.
5	24.IV	NaCl 12,94 0/00.	—	—	Avec gros coagula.	∞	Traces.	Traces.	

II. — ALFREDO S...

N°		Qualité du repas d'épreuve.	Moyens d'introduction.	Séjour dans l'estomac.	Caractères du suc extrait.	Lab. m'.	Pepsine. mm.	Plastéine. Gr.	Notes.
6	24.XII	Lait bouilli de vache.	Biberon.	30'	Coagulé.	60'	0,5	0,0108	
7	»	—	—	45'	—	60'	0,5	0,0120	
8	»	—	—	60'	—	45'	1,0	0,0219	
9	29.XII	—	—	60'	—	25'	1,0	0,0180	
10	4.I	—	—	30'	—	∞	Traces.	0,0096	
11	»	—	—	60'	—	∞	1,0	0,0197	
12	10.I	—	—	30'	—	∞	0,5	0,0198	
13	»	—	—	60'	—	15'	1,5	0,0119	
14	20.I	—	—	75'	—	30'	?	0,0222	
15	27.I	—	—	40'	—	45'	1,0	0,0118	
16	2.II	—	—	15'	—	35'	1,0	0,0147	
17	6.II	—	Sonde.	30'	—	∞	Traces.	0,0157	
18	12.II	Glycose 58 0/00.	—	30'	Limpide.	∞	Traces.	0,0125	

III. — MARIA B...

N°		Qualité du repas d'épreuve.	Moyens d'introduction.	Séjour dans l'estomac.	Caractères du suc extrait.	Lab. m'.	Pepsine. mm.	Plastéine. Gr.	Notes.
19		Lait bouilli de vache.	Sonde.	80'	Coagulé.	35'	1,0	0,0079	
20		—	—	30'	—	∞	0,5	0,0156	
21	29.I	Lait coupé avec de l'eau.	Biberon.	30'	—	15'	0,5	0,0119	
22	»	—	—	30'	—	40'	0,5	Traces.	
23	»	—	Sonde.	30'	—	40'	0,5	0,0063	
24	9.III	Lait kéfiré.	—	Lavage.	Bien coagulé.	∞	0,5	Traces.	
25	»	—	—	30'	—	60'	1,5	0,0174	
26	»	Kéfir.	—	Lavage.	En sort sans varier.	?	0	Traces.	
27	»	—	—	30'	—	?	Traces.	0,0040	
28	14.III	Lait avec caséase.	—	Lavage.	Non coagulé.	?	0,5	0,0087	
29	»	—	—	30'	—	?	1,0	0,0093	
30	19.III	Lait avec lactose 5 0/0.	—	Lavage.	Coagulé.	∞	0,5	0,0097	
31	»	—	—	30'	—	∞	1,0	0,0103	
32	»	—	Biberon.	30'	—	60'	1,5	0,0140	
33	18.II	Glycose 23,6 0/00.	Sonde.	30'	Limpide.	30'	0,5	Traces.	HCl libre.
34	6.III	Lactose 54,8 0/00.	—	30'	Avec résidu du lait.	∞	0,5	0,0077	
35	»	—	—	30'	Limpide.	∞	Traces.	Traces.	Biuret.
36	»	—	Biberon.	30'	—	∞	—	—	
37	12.II	Glycose 58 0/00.	Sonde.	30'	—	∞	1,0	0,0123	HCl libre.
38	28.II	Lactose 112.6 0/00.	—	30'	Teint d'opale.	∞	0,5	0,0101	HCl libre (Biuret).
39	20.II	Glycose 92,5 0/00.	—	30'	—	∞	1,0	0,0062	—
40	»	Eau distillée.	—	Lavage.	Traces de coagula.	∞	0	Traces.	
41	»	—	—	30'	Limpide	∞	0,5	0	—
42	»	NaCl 2,32 0/00.	—	Lavage.	Trouble.	∞	0	0	Biuret.
43	»	—	—	30'	Teint d'opale.	∞	Traces.	0	
44	»	NaCl 9 0/00.	—	Lavage.	Lactescent.	∞	0	0	
45	»	—	—	30'	Teint d'opale.	∞	0	0,0042	
45	»	NaCl 10,34 0/00.	—	Lavage.	—	∞	0	0	
47	»	—	—	30'	Traces de coagula.	∞	0	0	

IV. — ANTONIO C...

N°		Qualité du repas d'épreuve.	Moyens d'introduction.	Séjour dans l'estomac.	Caractères du suc extrait.	Lab. m'.	Pepsine mm.	Plastéine Gr.	Notes.
48		Lait bouilli de vache.	Cuiller.	60'	Coagulé.	∞	0, 5	0, 0112	

V. — FRANCESCO B...

N°		Qualité du repas d'épreuve.	Moyens d'introduction.	Séjour dans l'estomac.	Caractères du suc extrait.	Lab. m'.	Pepsine. mm.	Plastéine Gr.	Notes.
49	18. IV	Lait coupé avec de l'eau.	Soude.	30'	Coagulé.	∞	Traces.	0, 0139	
50	28. IV	—	Biberon.	30'	—	45'	4, 0	0, 0404	
51	28. IV	Lait avec caséase	—	40'	—	55'	3, 0	0, 0418	
52	20. IV	Lait avec lactose 5 0/0.	Sonde.	Lavage.	Avec gros coagula.	40'	Traces.	0, 0136	
53	»	—	—	30'	Coagulé.	∞	0, 5	0, 0102	
54	22. IV	Lactose 180 0/00.	—	Lavage.	Avec gros coagula.	∞	0	0, 0094	
55	»	—	—	30'	Net.	∞	Traces.	0, 0123	
56	26. IV	NaCl 3,78 0/00.	—	Lavage.	Beaucoup de coagula.	∞	0, 5	Traces.	
57	»	—	—	.0'	Net.	∞	0	0	HCl libre (Biuret).
58	24. IV	NaCl 12,24 0/00.	—	Lavage.	Avec résidu de lait.	∞	Traces.	0, 0082	
59		—	—	30'	Net.	∞	0		Biuret.

VI. — ALBERTO T...

N°		Qualité du repas d'épreuve.	Moyens d'introduction.	Séjour dans l'estomac.	Caractères du suc extrait.	Lab. m'.	Pepsine. mm.	Plastéine. Gr.	Notes.
60	16.IV	Lait bouilli de vache.	Sonde.	Lavage.	Coagulé.	25'	0,5	0,0201	
61	»	—	—	30'	—	50'	1,5	0,0182	
62	28.IV	Lait coupé avec de l'eau.	A gorgées.	30'	—	—	3,0	0,0318	
63	20.IV	Lait avec lactose 5 0/0.	—	Lavage.	Un peu coagulé.	∞	Traces.	0	
64	»	—	Sonde.	30'	Coagulé.	∞	—	0	
65	22.IV	Lactose 180 0/00.	—	30	Net.	∞	0,5	Traces ?	
66	26.IV	NaCl 3,78 0/00.	—	Lavage.	Peu de résidu de lait.	∞	0,5	0	
67	»	—	—	30'	Net.	∞	0	0	HCl libre (Biuret).
68	24.IV	NaCl 12,74 0/00.	—	Lavage.	Peu de résidu de lait.	∞	0	Traces.	
69	»	—	—	30'	Net.	∞	0	0	

VII. — NATALE D...

N°		Qualité du repas d'épreuve.	Moyens. d'introduction.	Séjour dans l'estomac.	Caractères du suc extrait.	Lab. m'.	Pepsine mm.	Plastéine. Gr.	Notes.
70	6.II	Lait bouilli de vache.	Sonde.	30'	Coagulé.	∞	1,5	0,0215	
71	16.II	Glycose 58 0/00.	—	30'	Limpide.	20'	Traces.	0,0184	
72	18.II	— 23,6 0/00.	—	30'	—	∞	0,5	0,0093	Biuret.

VIII. — TERESA F...

N°		Qualité du repas d'épreuve.	Moyens d'introduction.	Séjour dans l'estomac.	Caractères du suc extrait.	Lab. m'.	Pepsine. mm.	Plastéine. Gr.	Notes.
73	20.II	Glycose 92,5 0/00.	Sonde.	30'	Teint d'opale.	∞	0	0,0076	
74	28.II	Lactose 112,5 0/00.	—	30'	Limpide.	∞	0,5	0,0081	Biuret.

Les cas où le caillot ne s'est pas encore formé après une heure sont indiqués avec le signe ∞.

3° *Pepsine.* — Mesurée avec l'épreuve de *Mett-Nirenstein-Schiff*: une pipette de 1 millimètre de diamètre interne, de la longueur à peu près de 2 centimètres et pleine d'albumine d'œuf coagulée, est mise à digérer dans un liquide composé de $1^{cm},3$ de suc gastrique filtré et $15^{cm},3$ de solution $\frac{n}{20}$ de HCl (1,8 p. 1 000).

Après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve à 38°, on mesure en millimètres la longueur de la quantité digérée d'albumine (on trouve la description et les calculs relatifs en : SAHLI, *Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden* (4ᵉ éd., 1906, pages 415-417).

* * *

Le pouvoir plastéinogène des différents sucs gastriques a varié selon la qualité des repas d'épreuve administrés.

Sur 39 essais de sucs gastriques retirés après les repas de *lait* pur, coupé ou différemment modifié, 34 montrèrent une activité plastéinogène intense. Trois fois je ne pus obtenir que des traces de plastéine : c'est-à-dire une fois où j'avais opéré sur du suc gastrique retiré après administration de lait coupé (22ᵉ) et deux fois où j'avais opéré sur du kéfir et du lait kéfiré, qui m'avaient servi pour laver l'estomac à jeun (24ᵉ, 26ᵉ). Je ne puis obtenir la formation de plastéine en deux essais par le liquide de lavage et par le suc gastrique du lait sucré (63ᵉ, 64ᵉ).

Dans les 17 sucs gastriques obtenus après administration de *solutions sucrées*, la formation de plastéine ne manque jamais. Différemment abondante dans 13, elle est réduite en traces dans 4; il faut noter que, pendant l'extraction de ces sucs par la sonde, dans quelques-uns d'entre eux on trouva des grumeaux de caséine (restes du repas précédent) qui n'avaient pas été expulsés par le lavage ; ils donnèrent presque tous des réactions protéiques, la réaction surtout du Biuret.

Parmi les 18 sucs obtenus après ingestion des *solutions salines*, 12 ne possédaient pas de ferment plastéinogène : il y en eut des traces dans 4 cas (tous des liquides de lavage

présentant des restes du repas précédent) ; il était abondant dans 2 cas (dont un était un liquide de lavage).

De sorte que le ferment plastéinogène fit toujours son apparition avec la présence d'albuminoïdes dans le suc gastrique.

La quantité de ferment plastéinogène « cæteris paribus », fut d'autant plus grande qu'était plus long le séjour du repas d'épreuve dans l'estomac. Ce fait résulte de l'examen des trois séries d'essais, faites chacune avec des quantités égales du même lait chez le nourrisson n° 2 à des heures successives du même jour :

A. Suc 6e	extrait après	30' :	Plastéine.............	0gr,0108
— 7e	—	45' :	—	0gr,0120
— 8e	—	60' :	—	0gr,0219
B. Suc 10e	extrait après	30' :	Plastéine.............	0gr,0096
— 11e	extrait après	60' :	—	0gr,0197
C. Suc 12e	—	30' :	Plastéine.............	0gr,0198
— 13e	—	60' :	—	0gr,0319

Somme toute, l'*activité plastéinogène du suc gastrique des nourrissons fut toujours bien restreinte* ; la quantité des protéoses-peptones contenues dans chaque essai étant de 1gr,65 — comme nous avons déjà dit — le plus haut pourcentage de ces substances transformées en plastéine par 5 centimètres cubes de suc gastrique fut de 2,5 p. 100 à peu près, dans le cinquième cas (essai 51e). Il faut remarquer que cette solution de protéoses-peptones, soumise à l'action du lab du commerce, donnait des précipités très abondants de plastéine.

La fonction plastéinogène du suc gastrique nous semble toujours indépendante de la présence et de l'intensité fonctionnelle du lab-ferment contenu dans le même suc gastrique.

Ce fait, tout d'abord apparemment en contradiction avec les résultats qu'on avait obtenus lorsqu'on avait découvert la plastéine (obtenue la première fois par l'action du lab sur les solutions concentrées de protéoses-peptones), s'accorde avec les observations de *Gæssner* et de *Tedeschi* sur le suc gastrique des animaux et de l'homme.

Le manque de parallélisme entre l'intensité des deux fonctions enzymiques donne appui à l'hypothèse qui commence à être favorablement acceptée aujourd'hui : c'est-à-dire que non pas le lab, mais d'autres ferments, qui sont mêlés au lab,

exercent la fonction plastéinogène ; à moins qu'on ne veuille admettre les idées de *Nencki* et de *Sieber*, qui croient à la composition complexe du ferment peptique, qui exercerait la fonction plastéinogène avec un groupe qui n'est pas le groupe labique.

Il n'y a pas de rapport direct entre la fonction plastéinipare et la quantité de pepsine, quoique, en examinant certaines séries de repas d'épreuve, on puisse être porté à admettre un certain parallélisme entre les deux actions enzymiques.

Il faut remarquer que, dans les trois essais dans lesquels a eu lieu la plus forte digestion pepsinique, dans l'épreuve de Mett (30e, 51e, 62e), on a obtenu de même trois des plus hauts chiffres de plastéine.

Le suc gastrique des nourrissons qui ont été l'objet de cette étude eut une action plastéinogène sur des protéoses-peptones dérivées des albuminoïdes de différente provenance.

Pour ces recherches, j'ai préparé des solutions de protéoses-peptones, en soumettant à une digestion prolongée, dans du suc gastrique artificiel, de la fibrine du sang de bœuf et de l'albumine d'œuf coagulée. Dans les deux cas, on concentrait fortement les solutions privées des albumines non digérées (comme dans le cas du lait) ; après le dosage de N protéique, ces solutions étaient de nouveau diluées, de manière à contenir 13,16 p. 100 de N protéique comme la première, dérivée du lait.

Avec ces solutions, j'ai fait quatre séries d'essais avec les mêmes modalités que précédemment, et j'ai obtenu :

A. (Enfant III.)

Suc avec protéoses-peptones du lait	: Plastéine..	traces
— — de l'œuf	: — . .	0gr,0872
— — de la fibrine	: — ...	0gr,0484

B. (Enfant III.)

Suc avec protéoses-peptones du lait	: Plastéine...	0gr,0063
— — de l'œuf	: — ...	0gr,1152
— de la fibrine	: — ...	0gr,0359

C. (Enfant VI.)

Suc avec protéoses-peptones du lait	: Plastéine...	0gr,0182
— — de l'œuf	: — ...	0gr,1413

D. (Enfant V.)

Suc avec protéoses-peptones du lait	:	Plastéine..	0gr,0139
— — de la fibrine	:	— ...	0gr,0339

Les variations dans les conditions de santé des nourrissons n'eurent aucune influence évidente sur l'intensité de la fonction plastéinogène des sucs gastriques correspondants : un des sucs qui produisit la plus grande quantité de plastéine fut le 62e, que l'on obtint de l'enfant VI le jour de l'éruption de la rougeole.

Voici les plus fortes quantités obtenues pour chaque nourrisson :

Chez les atrophiques :

2e Nourrisson	:	Plastéine	0gr,0319
3e —	:	—	0gr,0174
4e —	:	—	0gr,0112

Chez les non-atrophiques :

1er Nourrisson	:	Plastéine	0gr,0104
5e —	:	—	0gr,0418
6e —	:	—	0gr,0318
7e —	:	—	0gr,0245
8e —	:	—	0gr,0081

Il résulte de ces chiffres que *les nourrissons atrophiques, malgré leurs conditions assez graves de nutrition, ne manifestèrent, comparativement aux nourrissons non atrophiques, aucune diminution du pouvoir plastéinogène.*

BIBLIOGRAPHIE

Bauer. *Archiv. für Kinderheilk.* Bd. XLII. — *Berliner kl. Wochenschr.*, n° 22, p. 711, 1906.
Bayer. *Hofmeister's Beiträge.* Bd. IV, Heft 12, 1903.
Bottazzi. *Archivio di fisiologia.* Vol. I, fasc. 4, 1904.
Francioni e Carlini. *Riv. di clin. pediatrica*, n° 1, 1904.
Glassener. *Hofmeister's Beiträge.* Bd. I, Heft 7-9, 1901.
Herzog. *Zeitschrift f. physiol. Chemie.* Bd. XXXIX, p. 305, 1903.
Lawrow u. Salaskin. *Zeitschrift f. physiol. Chemie.* Bd. XXXVI, p. 277, 1902.
Micheli. *Archivio per le Scienze med.* Vol. XXX, n° 7, 1906.
Mori. *Rivista di clinica pediatrica.* Vol. III, n° 7, 1905.
Moro. *Münchener med. Wochenschr.*, n° 5, 1905.
Mya. *Aggiunte al Trattato di Henoch.* Vol. I, p. 71, 1899.
Nürnberg. *Hofmeister's Beiträge.* Bd. IV, Heft 12, 1903.
Okunew. *Res. in Maly's Jahresb. f. Thierchemie*, p. 291, 1905.
Pacchioni e Carlini. *Arch. di fisiol.* Vol. II, fasc. 3-5, 1905.
Sawiatow. *Pflüger's Archiv.* Bd. LXXXV, p. 171, 1901.
Sztdlowski. *Czerny u. Keller : Des Kindes Ernährung u. s. w.* Vol. I, 1908.
Tedeschi. *Il Policlinico.* Vol. XI. M. 1904.
Hamburger u. Speck. *Wiener kl. Wochenschr.* N° 23, 1904.

XII

L'INSTITUTION NATIONALE DES SOURDS-MUETS DE PARIS

Par GEORGES TILLOY,
Préparateur à la Faculté de médecine de Paris.

Historique. — Le premier éducateur des sourds-muets fut l'abbé de l'Épée, qui, dans sa maison de la rue des Moulins (Butte Saint-Roch), rassemblait plusieurs fois par semaine les sourds-muets et les sourdes-muettes pour les instruire et leur apprendre le langage des signes dont il rêvait de faire la « langue universelle ».

A la mort de l'abbé de l'Épée, en septembre 1789, l'abbé Masse, puis l'abbé Sicard lui succèdent dans son rôle d'éducateur, et les sourds-muets s'installent dans l'ancien couvent des Célestins, « dans la partie des bâtiments conventuels qui a son entrée par la rue du Petit-Musc ».

Par la loi du 16 nivôse an III (5 janvier 1795), leur transfert est ordonné dans l'ancien séminaire de Saint-Magloire, où ils sont encore actuellement.

Selon le chroniqueur Piganiol de la Force, « la maison était grande et en bon air; les Pères de l'Oratoire y avaient fait élever un beau bâtiment avec un grand escalier, dont les premières rampes étaient d'un trait ingénieux ».

Les sourds-muets sont bientôt séparés des muettes, et, en 1857, les filles sont transférées à Bordeaux, où elles sont encore.

Aujourd'hui, l'Institution nationale des sourds-muets a son entrée 254, rue Saint-Jacques ; elle occupe un vaste terrain, limité par les rues Saint-Jacques, de l'Abbé-de-l'Épée et Denfert-Rochereau, l'école Lavoisier, d'une part, et quelques propriétés privées, d'autre part.

On y accède par la cour d'honneur, dans laquelle se trouve la statue en bronze de l'abbé de l'Épée accueillant les sourds-muets. Ce groupe est un don du statuaire sourd-muet Félix Martin, prix de Rome et chevalier de la Légion d'honneur, ancien élève de l'Institution.

A gauche, on remarque « l'orme de Sully », planté, semble-t-il, vers 1550. C'est dans un puisoir, au pied de cet arbre, que les reliques de l'église Saint-Magloire furent enfouies, en 1793. Déterrées plus tard, elles furent transportées à Saint-Jacques-du-Haut-Pas, où elles sont encore. L'arbre de Sully a été coupé en partie en 1905, à cause des dangers qu'il présentait pour le voisinage. Il mesurait 45 mètres de hauteur.

L'institution des sourds-muets peut contenir 300 élèves : elle comprend un grand, un moyen, un petit quartier et, depuis quelques années, une classe enfantine, où les jeunes sourds-muets sont admis dès l'âge de six ans.

L'institution est administrée sous l'autorité du ministre de

l'Intérieur, par un directeur responsable, actuellement M. Colli gnon, préfet honoraire, assisté d'une commission consultative. Le directeur est secondé par le censeur des études, M. André, ancien professeur de l'institution. L'enseignement est assuré par vingt-quatre professeurs, ayant pour la plupart l'agrégation de l'enseignement des sourds-muets, et huit répétiteurs, futurs professeurs.

Pour être admis, les enfants doivent fournir :

1° Un acte de naissance;

2° Un certificat de médecin constatant l'infirmité de surdi-mutité, le bon état de santé de l'enfant, qu'il a été vacciné avec succès, qu'il n'est affecté d'aucune maladie contagieuse, qu'il jouit de la plénitude de ses facultés intellectuelles.

Les élèves admis sont ou pensionnaires ou demi-pensionnaires, ou externes surveillés. Les prix sont fixés à 1 400, 500 et 250 francs. Indépendamment du premier trimestre de la pension, la famille doit payer, au moment de l'entrée de l'élève, une somme représentant la fourniture et l'entretien du trousseau pendant toute la durée des études (huit années) : 100 francs jusqu'à neuf ans et 400 francs de neuf ans jusqu'à la fin des études. Pour les demi-pensionnaires et les externes, 160 francs une fois payés.

Des bourses, des portions de bourses sont accordées par le ministre de l'Intérieur, par les départements, par les communes, aux parents qui pourraient difficilement subvenir aux exigences de la pension.

Il en est de même pour les bourses de trousseau.

Une sourde-muette, M[lle] Meunier, a laissé par testament sa fortune à l'institution, soit 1 100 francs de rentes, qui sont destinés à constituer des trousseaux.

En plus des certificats médicaux, les familles sont appelées à fournir quelques renseignements généraux concernant leur fils ; nous reproduisons le questionnaire qui est rempli par les parents et reste au dossier de l'enfant. Il constitue la première tentative faite par le D[r] Ladreit de la Charrière, alors médecin en chef de l'Institution, pour établir une statistique concernant la surdi-mutité.

Renseignements que l'élève doit apporter en entrant à l'Institution.

	De l'enfant.
1° Noms et prénoms......	Du père.
	De la mère.

2° Date de la naissance de l'enfant.

3° Profession .... { Du père. / De la mère.

4° Demeure actuelle des père et mère, invités aussi à informer l'Administration de leurs changements ultérieurs de domicile.

5° Nom et adresse du médecin de l'enfant.

6° L'enfant était-il sourd en naissant?

7° S'il n'était pas sourd en naissant, à quel âge l'est-il devenu?

8° Depuis le jour de sa naissance jusqu'à celui où il a perdu l'ouïe, a-t-il éprouvé quelque maladie ou quelque accident? Nature de cette maladie ou de cet accident.

(Les oreilles ont-elles été malades? L'enfant a-t-il eu beaucoup de gourme, des maladies de peau, des glandes engorgées, ulcérées, etc., des convulsions *internes*, des attaques de nerfs?

9° Est-ce à la suite de cette maladie ou de cet accident qu'il a perdu l'ouïe?

10° Outre la surdité, a-t-il quelque autre infirmité?

11° L'enfant a-t-il parlé avant de perdre l'ouïe?

Jusqu'à quel point et pendant combien de temps a-t-il parlé?

12° Combien y a-t-il d'enfants dans la famille? De garçons? De filles? Combien de vivants? De quelle maladie sont morts ceux qu'on a perdus?

En est-il mort avant le terme de la grossesse?

La grossesse a-t-elle été normale? Sans accidents? L'enfant est-il né à terme?

Y a-t-il d'autres sourds-muets dans la famille?

13° Les père et mère, les grand-père et grand'mère sont-ils sourds-muets eux-mêmes?

Existe-t-il d'autres infirmités dans la famille (goitre, etc.)?

Les père et mère sont-ils parents et quel est leur degré de parenté?

Quel était l'âge du père et de la mère lors de la naissance de l'enfant?

14° L'endroit où demeuraient les parents, à la naissance de l'enfant, était-il dans un pays plat ou montagneux, sec ou marécageux?

Était-il exposé à l'humidité ou à quelque autre influence atmosphérique particulière?

15° Existe-t-il d'autres sourds-muets dans le lieu de naissance de l'enfant ou dans le voisinage?

16° Quelle religion professe la famille?

17° L'enfant a-t-il déjà quelque instruction? Et où l'a-t-il reçue?

Nota. — Les parents sont priés de donner tous autres renseignements pouvant fournir quelque indication sur la cause de la surdité chez l'enfant.

Depuis deux ans, à ce questionnaire, s'en ajoute un autre adressé celui-là confidentiellement au médecin de la famille de l'enfant et qui est destiné au médecin de l'Institution qui le garde par devers lui. Le Dr Ch. Leroux et moi, nous sommes surtout préoccupés, en élaborant ce questionnaire, de déterminer d'une façon précise le rôle des maladies infectieuses des parents et de l'enfant dans l'étiologie de la surdi-mutité.

Nous avons pu, de cette façon, donner quelques considérations nouvelles sur l'étiologie de la surdi-mutité, et nous avons conclu :

ENQUÊTE MÉDICALE :

A. *Antécédents de la mère.*

1° État des fonctions cérébrales : intelligence.

2° État du système nerveux. Hystérie. Epilepsie. Ou autres affections ayant déterminé l'imprégnation du système nerveux.

3° Maladies infectieuses :

a. Antérieures à la grossesse.

b. Pendant la grossesse.

4° Fausses couches antérieures : Causes si possible ?

5° A quel âge a-t-elle mis au monde le jeune sourd-muet ?

6° Était-ce son premier enfant ?

7° Y avait-il parallélisme entre le poids du fœtus et le poids du placenta ?

B. *Antécédents du père.*

1° État des fonctions cérébrales : intelligence.

2° État du système nerveux. Hystérie. Épilepsie. Ou autres affections ayant déterminé l'imprégnation du système nerveux.

3° S'il y a des antécédents nerveux, résultent-ils d'une maladie infectieuse précédente ?

4° Quel âge avait le père au moment de la conception ?

C. *Antécédents du ménage.*

Y a-t-il parenté ? Quel degré ?
Y a-t-il alcoolisme ?
Y a-t-il de la syphilis ?
Y a-t-il du saturnisme ?
Y a-t-il du paludisme ?
Y a-t-il du crétinisme ?
Un des procréateurs a-t-il habité les colonies ?

D. *Surdi-mutité congénitale.*

1° L'enfant est-il né sourd-muet ?

2° A quel âge a-t-on porté le diagnostic de surdi-mutité ?

E. *Surdi-mutité acquise.*

1° A quel âge ? préciser.

2° L'enfant a-t-il parlé ?

3° Quels mots et quelles phrases prononçait-il ?

F. *Examen de l'enfant.*

1° État de l'oreille ?

2° État du crâne ?

3° Facultés intellectuelles ?

4° A quel âge l'enfant a-t-il marché ?

5° Y a-t-il du rachitisme ?

G. *Antécédents de l'enfant.*

1° Maladies infectieuses du nourrisson. Diarrhées. Pneumonies. Convulsions. Fièvres éruptives. Syphilis.

2° Maladies infectieuses de l'enfant, autres maladies.
3° Manifestations de tuberculose.

H. *Antécédents généraux.*

Y a-t-il des frères et des sœurs ?
Quel est leur état de santé ?
Sont-ils plus âgés que le jeune sourd-muet ?
Y a-t-il des frères ou des sœurs sourds-muets ?
Y a-t-il des nerveux ?
Ces enfants sont-ils normaux au point de vue intellectuel ?

« De ces quelques observations, il semble résulter que la gastro-entérite, comme la fièvre typhoïde, comme la méningite et les grandes infections, peuvent, dans des conditions pathologiques déterminées, produire une lésion persistante du système nerveux et du nerf acoustique, avec diminution de la tonicité des cordes vocales ; car, chez ces enfants-là (sourds-muets acquis), les cordes vocales ne présentent pas la même atonicité que chez l'enfant sourd-muet d'origine congénital.

« Enfin, faisons remarquer que les enfants sourds-muets de naissance sont presque tous les premiers de jeunes mères dont l'âge oscille entre dix-huit et vingt ans, et que, dans aucune des 25 observations réunies, la syphilis n'a été avouée.

« Nous ne croyons pas cependant que ce soit là une raison suffisante pour l'éliminer complètement de l'étiologie de la surdi-mutité (1). »

Nous verrons plus loin combien, au point de vue pédagogique, il est nécessaire de connaître à fond l'étiologie de la surdi-mutité chez le sourd-muet pris en particulier, pour pouvoir utiliser d'une façon profitable et effective soit le reste d'audition, soit la vibration exacte des cordes vocales pour certains sons : c'est pour cela que nous espérons donner, dans un temps peu éloigné, une théorie précise qui pourra aider d'une façon certaine le maître qui enseigne la parole au sourd-muet.

Car, en effet, si paradoxale que la chose puisse paraître, — et le grand public, ce que nous regrettons, ne s'en doute pas, — de nos jours, grâce à d'ingénieuses et nouvelles méthodes, les sourds-muets parlent et « comprennent » la parole des autres.

Le langage des signes, accueilli du temps de l'abbé de l'Épée comme le libérateur des emmurés, est depuis longtemps banni du programme de l'Institution des sourds-muets ; je

(1) Ch. Leroux et G. Tilloy, *Arch. internat. d'oto-rhino-laryngologie*, septembre 1906.

dirai plus, il est délaissé par ceux-là mêmes qu'une triste infirmité semblait condamner à ne jamais connaître d'autre moyen de communication intellectuelle.

Lorsque le jeune enfant sourd-muet arrive à l'Institution, il n'est nullement apte à profiter de l'enseignement ; il a besoin d'être dégrossi, d'être démutisé. Soigné et surveillé par des dames, il apprend le nom des choses les plus courantes par la vue et par l'écriture. Il désigne les objets en caoutchouc qui lui sont présentés et écrit leur nom au tableau. Il appelle ses camarades les uns après les autres. Tous ces exercices, accompagnés d'exercices respiratoires, ont pour objet d'accoutumer l'enfant à se servir de son souffle. A la suite d'observations personnelles, il m'a été permis d'établir que le sourd-muet ne savait pas respirer. Dans la majorité des cas, la dilatation thoracique est inégale et incomplète ; le nombre des respirations oscille entre 35 et 40 à la minute ; je l'ai vu monter à 43 chez un jeune sourd-muet de six ans.

Aussi avons-nous cru bon et profitable pour l'enseignement pédagogique d'instituer chez ces enfants « la rééducation respiratoire », selon la méthode du Dr Georges Rosenthal (1). Les résultats obtenus ont été excellents, et, depuis deux ans que la méthode est appliquée à l'institution nationale des sourds-muets, elle ne nous a pas donné un seul insuccès (2). A cet exercice médical, si j'ose m'exprimer ainsi, s'en ajoutent d'autres, dirigés par le professeur, et le développement thoracique de l'enfant se trouve ainsi assuré d'une façon aussi complète que possible.

C'est au cours de cette première année que l'enfant sera démutisé, disions-nous.

On comprend difficilement qu'un sourd de naissance, c'est-à-dire qu'un sourd congénital puisse apprendre à parler. Il est muet parce que sourd, et, l'oreille ne jouant plus son rôle, il n'est pas tenté de répéter les bruits extérieurs qui l'ont attiré ou charmé. L'entendant au contraire reproduira de lui-même, en les transformant quelquefois, parce que ses sens ne sont pas encore éduqués, les sons qu'il aura entendus.

Quant à l'enfant qui a perçu des sons pendant une certaine

(1) Dr G. ROSENTHAL, Rééducation respiratoire, in *Traité des maladies de l'enfance* de GRANCHER et COMBY.

(2) G. TILLOY, La rééducation respiratoire appliquée à la méthode orale dans l'enseignement pédagogique des sourds-muets, in *Rev. de l'Ens.*, 1905-1906.

période de son existence, il deviendra muet si l'éducation ne lui rend pas la parole.

Un des premiers, Gaguillot, dans son livre *Comment on fait parler les sourds-muets* (1889), expose l'ensemble des procédés particuliers qui, basés sur l'observation minutieuse du mécanisme vocal, permettent d'élaborer une méthode d'articulation.

La « méthode orale », qu'on applique à l'Institution nationale des sourds-muets, repose sur une observation bien simple, à savoir que, si l'on se contente, dans la vie courante, d'entendre les *sons du langage*, il n'est pas impossible, en cas de besoin, *de les toucher ni de les voir*. Il s'agit donc, pour apprendre à parler aux enfants qui sont privés du secours de l'oreille, de substituer artificiellement l'action des sens du toucher et de la vue à la fonction naturelle qui est habituellement dévolue à l'organe auditif.

La phrase parlée, comme la phrase musicale, est soumise à un rythme sensiblement uniforme. Dans la parole, chaque mesure prend le nom de syllabe et se trouve constituée soit par une simple voyelle, soit par la combinaison d'une voyelle avec une ou plusieurs consonnes.

Dès lors, la phonétique, comme la grammaire, ne distingue en dernière analyse, dans la parole sonore ou écrite, que deux éléments constitutifs, les voyelles et les consonnes.

Les voyelles ne sont autre chose que des sons laryngiens différenciés et caractérisés par la forme de la cavité buccale.

Ainsi, pour émettre le son *i*, nous écartons les lèvres comme dans le rire, et la langue s'appuie contre la partie antérieure du palais. Il n'y a là, somme toute, qu'un ensemble de mouvements spéciaux, qui peuvent être portés, par une voie indirecte, à la connaissance du jeune sourd.

Quant aux mouvements qui s'effectuent dans les régions profondes de l'organe vocal, ils échappent à la perception visuelle et sont du domaine du toucher.

L'une des mains de l'enfant, appliquée sur la gorge du professeur, y constate l'existence d'un mouvement vibratoire dont l'origine est aux cordes vocales.

L'autre main, placée au sommet de la tête ou contre le maxillaire inférieur, y perçoit l'ébranlement communiqué aux parois osseuses par l'écoulement de la colonne sonore.

De plus, la vue renseignera aisément le jeune élève sur la position des lèvres, du maxillaire inférieur et de la langue;

il ne lui restera plus qu'à reproduire par imitation, comme le fait le jeune entendant, les phénomènes dont il a eu la perception : simple affaire de patience et de tâtonnement.

Les consonnes sont enseignées par des procédés analogues.

Précisons et prenons pour exemple le groupe syllabique : *a*, *pa*, *pla*, *fa*.

Nous avons ici quatre mesures d'égale durée, quatre syllabes, formées soit d'une voyelle simple, soit d'une ou deux consonnes jointes à une voyelle. Dans ces cas, la consonne se caractérise par rapport à la voyelle par une fermeture absolue ou relative de la cavité buccale, c'est-à-dire par un arrêt momentané de la colonne sonore.

La phrase parlée est donc constituée par une série de pulsations ou syllabes dans lesquelles la consonne représente la période de condensation, tandis que la voyelle correspond à la dilatation consécutive. Telle est la définition la plus générale que l'on puisse donner de ces deux éléments primordiaux du langage articulé.

Toutes les autres conditions physiologiques ou acoustiques peuvent varier; mais ce rapport reste immuable et essentiellement caractéristique.

On aperçoit immédiatement les conséquences de cette constatation au point de vue de l'enseignement de la parole au jeune sourd-muet. La voyelle et la consonne procèdent du même mécanisme : de l'une à l'autre, il n'existe qu'une différence de degré et non de nature ; toutes deux sont dues à des mouvements particuliers de l'organe vocal, mais considérés aux deux phases extrêmes de leur évolution, et, si la vue et le toucher ont pu servir à constater la phase d'ouverture (voyelles), à plus forte raison ces deux sens suffiront-ils pour percevoir la phase de fermeture (consonnes), beaucoup plus précise et plus définie.

Soient par exemple les phonèmes :

apa, *aba*, *ama*.

Les trois consonnes, *p*, *b*, *m*, qu'elles renferment, correspondent toutes les trois à la fermeture complète de la bouche, s'effectuant par le même organe : les *lèvres*.

La vue, réduite à ses seuls moyens d'investigation, les confondrait inévitablement : mais le toucher les différencie avec toute la sûreté désirable. En effet, la main de l'élève, appliquée contre le larynx du maître, saisira pour le *b* de *aba*

une vibration qui n'existe pas dans l'émission de la consonne muette *p*, et pour le *m* de *ama* produira dans les fosses nasales un ébranlement caractéristique facilement perceptible au toucher extérieur sur les ailes du nez.

On peut compléter cette première indication en montrant au jeune sourd que l'émission de ces trois consonnes s'accompagne d'une légère explosion de l'air buccal, dont l'intensité diminue de *p* en *b* et en *m*, lorsque toutes choses restent égales dans les conditions de production.

Si la vue et le toucher sont capables de percevoir les voyelles et les consonnes, on comprendra facilement que la combinaison des mêmes éléments dans la syllabe et dans la phrase parlée ne saurait échapper aux investigations de ces deux sens.

D'une manière générale, on peut dire que le toucher perçoit les mouvements internes et que la vue s'exerce sur les mouvements extérieurs, beaucoup plus étendus, de telle sorte que cette double intervention ne laisse ignorer au jeune sourd aucun des actes essentiels de la parole.

Les tableaux suivants, empruntés au livre de M. H. Marichelle, professeur à l'Institution nationale des sourds-muets de Paris : *La parole d'après le tracé du phonographe*, résument les caractères distinctifs des sous-voyelles envisagés à ce point de vue spécial :

Perception visuelle.

	Lèvres avancées. Langue reculée.	Lèvres avancées. Langue avancée.	Lèvres reculées. Langue avancée.	Lèvres ouvertes naturellement et assez étendues.
1 fermées	ou (fou).	u (fut).	i (fit).	»
2 demi-fermées....	au (faux).	eu (feu).	é (fée).	»
3 ouvertes......... {	o (fort). on (font).	e (feuille). un (défun).	è (*fait*). in (fin).	a } (pas). an } (paon).

Perception tactile.

I. Vibrations *très fortes* au sommet de la tête au menton et au larynx, faibles à la poitrine.......................... }	ou	u	i	
II. Vibrations *moins fortes* au sommet de la tête, au menton et au larynx, faibles à la poitrine....................... }	au	eu	é	
III. Vibrations *très faibles* au sommet de la tête et au larynx, plus fortes à la poitrine .... }	o on	e un	è in	a an, vib. ass[illegible] à le, ca[illegible]

Les procédés mis en œuvre pour amener le sourd-muet à s'exprimer de vive voix laissent déjà prévoir ceux auxquels il aura recours pour comprendre la parole d'autrui.

Chez le jeune entendant qui apprend à parler au moyen de l'oreille, les impressions et les images auditives deviennent des signes représentatifs des mots et des phrases prononcées extérieurement : pourquoi les sensations et les images visuelles qui ont contribué pour une bonne part à l'éducation verbale du jeune sourd ne rempliraient-elles pas le même office à son égard?

Telle est l'origine de la *lecture sur les lèvres*, « art subtil » qui consiste à saisir la parole sur la bouche de l'interlocuteur par l'unique intermédiaire de la vue.

On est d'abord tenté de mettre en doute la possibilité de ce mode de perception du langage, et il faut avouer que l'alphabet labio-visuel offre d'assez nombreuses lacunes : l'œil confond entre elles, par exemple, les deux consonnes dentales *d* et *t* des mots *dents* et *temps* (phonétiquement : *tan*, *dan*); mais, en pareil cas, une faculté nouvelle intervient qui joue également un rôle important dans l'audition, même normale, et dans la lecture des caractères graphiques : *c'est la suppléance mentale.*

Le jeune sourd-muet qui observe les mouvements des lèvres lit par le contexte, sans se préoccuper outre mesure d'analyser minutieusement les formes fugitives soumises à son examen.

Ce mode de communication verbale, malheureusement trop peu connu, est à la portée des simples sourds, de ceux qui ont perdu l'ouïe à un âge relativement avancé, c'est-à-dire plus ou moins longtemps après la période d'acquisition du langage. Par le fait même que ces personnes savent déjà parler, elles éprouvent dans cette étude une bien moins grande difficulté que le sourd-muet, et souvent quelques mois de bon enseignement suffisent pour donner au sourd cette faculté complémentaire.

Chez quelques jeunes sourds-muets dont la surdité n'est pas absolue, on pourra tirer parti des vestiges d'audition utilisables, et ceux-là seront soumis aux exercices acoustiques, qui sont depuis longtemps pratiqués à l'Institution nationale des sourds-muets de Paris. Cette méthode, révélée seulement en 1894 par Urbantschischt au monde médical, était depuis longtemps appliquée par les professeurs.

Nous trouvons en effet avant lui les travaux de Dupont : *Rapports sur l'enseignement auriculaire* 1889 ; puis ceux de : Vivien : *De l'enseignement auriculaire*, 1891 ; Marichelle et Dufo de Germane : l'*enseignement auriculaire dans les écoles des sourds-muets*, 1900.

Tels sont les éléments que le professeur inculquera au jeune sourd-muet, et, arrivé à la fin de sa première année, celui-ci sera en état de prononcer presque tous les mots de la langue; mais ces vocables seront pour lui dépourvus de signification, car il ignore totalement l'art de les assembler. C'est alors que commence un laborieux travail, qui se poursuivra pendant de longues années. Le jeune sourd-muet apprendra la langue maternelle, le vocabulaire et la construction grammaticale. Cet enseignement est donné par la parole, la lecture sur les lèvres et l'écriture. Dans leur livre du *cours de langue française à l'usage des écoles des sourds-muets*, MM. André et Raymond, d'une part, M. B. Thollon, dans la *Méthode orale pour l'instruction des sourds-muets* d'autre part, exposent avec une compétence parfaite les différentes méthodes.

C'est ainsi qu'on arrivera à doter l'enfant d'une instruction primaire assez développée et comportant, suivant le degré d'intelligence du sujet, des notions plus ou moins étendues de calcul, de géographie, d'histoire de France, de morale, de sciences physiques et naturelles.

Pendant les quatre dernières années de séjour à l'Institution, lorsque le jeune sourd-muet a acquis une connaissance suffisante de la langue et qu'il a la force de pouvoir apprendre le métier qui plus tard l'aidera dans la vie, il entre en apprentissage dans un des ateliers de la maison, dirigés par des professeurs spéciaux.

Les parents et l'enfant sont invités par lettre à se prononcer sur la nature du métier que le jeune sourd-muet désire apprendre, et, à la rentrée, suivant le désir exprimé, il commence son éducation professionnelle, soit comme jardinier, menuisier, tailleur, typographe, modeleur ou sculpteur sur bois.

Les œuvres de ces jeunes artistes sont exposées au musée de l'Institution. L'ornementation du parloir, du cabinet du directeur, a été entièrement exécutée par les élèves.

Le sourd-muet est toujours un excellent ouvrier, ponctuel et attentif, et, pour peu qu'il soit servi par une intelligence

vive, il arrive à se faire dans la vie une bonne situation.

Leurs études terminées, après quatre ans passés à l'atelier et huit ans à l'école, l'institution se charge de les caser, et, désireux de ne pas les abandonner dans la vie, de toujours garder contact avec eux, le directeur actuel a décidé de se renseigner auprès des leurs, des chefs d'entreprise, etc., sur leur situation morale pécuniaire et familiale.

A côté de l'instruction générale et de l'éducation professionnelle, rien n'est négligé pour la distraction de l'esprit : dans les cours larges et spacieuses, un croquet, un tennis, un vaste portique sont aménagés. Des concerts sont donnés tous les ans dans la salle des fêtes ; faits surtout pour la vue, ils obtiennent toujours le plus grand succès.

Enfin des dortoirs bien aérés, des lits confortables et des lavabos bien aménagés assurent une bonne hygiène. Dans l'établissement, une piscine permet de faire prendre des bains fréquents aux élèves et de leur apprendre la natation.

Pour les malades, une infirmerie spacieuse, à la tête de laquelle se trouve le Dr Leroux, médecin en chef de l'Institution, assisté d'un interne.

L'Institution de Paris compte, parmi ses élèves, de nombreux étrangers venus en France pour suppléer à l'absence d'enseignement de leur pays. Nous avons lieu d'espérer cependant que, dans un avenir qui n'est pas éloigné, le Portugal, la Roumanie et les quelques pays qui ne comptaient pas d'écoles de sourds-muets seront pourvus d'excellents maitres, dont l'Institution de Paris devient la pépinière.

Telle est l'œuvre accomplie, et l'on peut dire que maintenant la parole est rendue aux sourds-muets. Aussi combien paraissent légers les sacrifices devant l'importance des résultats.

L'école des muets de Paris a réalisé, en son laboratoire, la physiologie de la parole. En s'occupant des anormaux, elle a rendu de signalés services aux entendants, pour qui elle a indiqué les méthodes nouvelles, que l'on commence aujourd'hui seulement à appliquer dans les écoles primaires : elle a réalisé la méthode de lecture sans épellation ni appellation, qui désigne chaque lettre par sa valeur phonétique.

Elle a indiqué, pour l'enseignement des langues, la méthode directe et intuitive, procédant du fait ou de l'idée au mot et à

la phrase sans recourir à la traduction. Elle a précédé de longtemps les méthodes Berlitz et autres, qui ont pris tant d'extension depuis quelque temps.

On comprendra donc aisément que, connaissant parfaitement les phénomènes de la parole, les professeurs de sourds-muets de l'Institution soient tout désignés pour combattre les vices d'articulation chez les entendants. C'est dans ce but que, depuis plusieurs années, le Dr Castex a fait appel aux professeurs de l'Institution pour fonder un cours d'orthophonie, qui fonctionne régulièrement à la clinique annexe et que suivent les personnes du dehors.

Pour terminer, disons que tous les jours la méthode orale se perfectionne. Des ouvrages importants sont publiés tous les ans, et je citerai entre autres :

Les *Nouveaux programmes d'enseignement de 1903*, œuvre d'une Commission nommée par la Conférence des professeurs ;

Le Français par l'image, 1904 (Boyer et Pautré) ;

Le Français par l'usage (Boudin, Dupuy, Legrand et Liot).

Enfin, franchissant le domaine pédagogique pur, sous l'initiative de M. Vaisse, ancien professeur à l'Institution, elle a contribué à créer, en 1878, la phonétique expérimentale, à qui MM. Havet et Marey ont donné toute l'extension que l'on sait.

Comme on le voit, l'effort donné est considérable ; les résultats obtenus sont surprenants, mais le champ reste encore libre à bien des expérimentations et à bien des découvertes : espérons que la science, c'est-à-dire que les professeurs, aidés des médecins et des spécialistes arriveront, dans un temps prochain, à améliorer le sort des sourds-muets, que l'on cesse dès maintenant de considérer comme des anormaux, et en qui il ne faut plus voir que des malades guéris depuis que la pédagogie les a rendus au monde extérieur.

RECUEIL DE FAITS

NOUVEAU CAS D'ACHONDROPLASIE

Par le Dr J. COMBY.

Nous avons déjà publié, dans cette revue (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1902, page 473, et 1904, page 541), plusieurs observation d'achondroplasie avec photographies et radiographies, montrant bien les particularités cliniques de cette singulière anomalie. Aujourd'hui, nous allons décrire un nouveau cas, intéressant par les difficultés de diagnostic et par les belles épreuves photo- et radiographiques qu'a bien voulu en faire M. Ch. Infroit, au laboratoire de la Salpêtrière.

OBSERVATION. — *Fille de seize mois. — Taille exiguë, poids très inférieur à la normale. — Saillie des masses musculaires. — Micromélie. — Mort après une longue période d'hypothermie. — A l'autopsie, intégrité de la glande thyroïde.*

C... Lucienne, âgée de seize mois, entre le 26 novembre 1905 à l'hôpital des Enfants-Malades, parce qu'elle dépérit depuis huit jours.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de vingt-huit ans, bien portant, très grand et maigre, mère âgée de vingt-neuf ans, de taille normale, pas d'autre enfant, pas de fausses couches.

Antécédents personnels. — L'enfant, née à huit mois, pesait 2750 grammes; accouchement normal. La grossesse aurait été marquée par des ennuis et des chagrins profonds. L'enfant a été nourrie à la campagne, au sein, dit-on, jusqu'à dix mois, puis au biberon avec lait bouilli.

Pas de maladie antérieure, pas de diarrhée, constipation habituelle nécessitant l'usage quotidien de lavements.

Depuis huit jours, dépérissement, refus de nourriture, sommeil agité, pas de fièvre.

État actuel. — L'enfant, ridée, ratatinée, a l'air très petit, avec des membres courts, des masses musculaires faisant une saillie exagérée ; on dirait d'un pygmée. Taille 55 centimètres, à peine supérieure à celle d'un nouveau-né, inférieure de 20 centimètres à la normale. Poids 4 670 grammes, correspondant au poids d'un enfant de deux mois; si l'enfant était normale, elle devrait peser environ 10 kilogrammes.

Avec cette exiguité et cette faiblesse de poids, on s'attend à voir un athrepsique. Or l'impression qui se dégage au premier abord est celle d'une enfant anormale, idiote, myxœdémateuse peut-être (fig. 1).

Fontanelle antérieure assez large, pas une seule dent. Cependant aucune déformation rachitique, pas de chapelet costal, pas de craniotabes. Ce qui frappe, c'est l'état de la peau flasque, ridée, surtout au niveau des membres. Sous cette peau trop large pour les parties qu'elle enveloppe,

on sent des masses musculaires dures, saillantes, formant un relief exagéré. Pas de masses lipomateuses, comme on en voit dans le myxœdème. L'enfant n'est d'ailleurs pas inerte, comme il arrive dans cette maladie, elle crie beaucoup et s'agite.

Les yeux sont petits, les paupières inférieures bouffies ; la langue, large, volumineuse, sans fissures à la surface, fait saillie hors de la bouche. Cela contribue à donner à l'enfant le facies d'un myxœdémateux. La tête, qui a 41 centimètres de circonférence, n'est pas brachycéphale, comme dans le mongolisme, mais un peu allongée. Cheveux rares, courts, mais pas durs.



Fig. 1. — Aspect d'idiot.

Mains larges et carrées, en trident. Membres très courts, égalité de longueur entre l'avant-bras et le bras, entre la jambe et la cuisse. Le membre inférieur a 24 centimètres de longueur totale, en comptant de l'anus à la plante du pied ; le membre supérieur a 17cm,5 (9 pour le bras, 8,5 pour l'avant-bras). Le tronc est plutôt long (20 centimètres). Ventre volumineux, pointe de hernie ombilicale ; prolapsus rectal. Cyphose vertébrale très accusée.

L'examen radiographique (fig. 2 et 3) montre l'absence d'ossification dans les cartilages épiphysaires des os longs, en même temps que la brièveté des diaphyses ; ces os ne sont pas amincis, mais plutôt forts.

La dystrophie osseuse, l'achondroplasie se montre nettement dans ces figures.

L'examen des viscères ne dénote rien de particulier ; quelques sibilances à l'auscultation des poumons, rien au cœur ; foie et rate sans augmentation de volume.

Le soir de l'entrée à l'hôpital, la température rectale est de 36°,4; elle s'abaisse le jour suivant à 36° et oscille pendant huit jours autour de 36°, s'élevant parfois à 36°,2, pour s'abaisser à 35°,8 et même à 35°,6 la veille et le jour de la mort. L'enfant a succombé ainsi en hypothermie le 5 décembre 1905, malgré les bains chauds que nous lui avions prescrits.



Fig. 2. — Radiographie de la main.

A l'autopsie, faite le lendemain, nous avons trouvé les poumons congestionnés: le cœur sans lésions valvulaires ni vices de développement; il nous a paru seulement un peu petit.

Le thymus était peu développé, le corps thyroïde absolument normal. Pas de tuberculose. Crâne aminci, allongé; sa base était étroite; rien dans le cerveau, le foie, les reins, etc.

Donc voici une fillette de seize mois, née avant terme, nourrie au sein d'abord, puis au biberon, en retard pour le poids du corps et la taille, quoique non athrepsique. Cette enfant, très petite à la naissance, n'avait pas pu se développer normalement, et elle est morte en hypothermie sans lésions viscérales pouvant expliquer cette mort.

Le diagnostic présentait des difficultés. Après discussion, nous avons éliminé le rachitisme, l'idiotie mongolienne, le myxœdème congénital. Restait l'achondroplasie, dont le radiographie a confirmé le diagnostic.



Fig. 3. — Radiographie des membres inférieurs.

Quant à la cause de cette anomalie, nous n'avons pu la saisir : nous soulignerons seulement les chagrins et ennuis éprouvés par la mère pendant la grossesse. C'est là une condition étiologique que nous retrouvons dans d'autres anomalies infantiles, et notamment dans le mongolisme.

REVUE GÉNÉRALE

ÉPIDERMOLYSE BULLEUSE CONGÉNITALE

On a confondu longtemps avec le pemphigus une dermatose bulleuse de l'enfance qui présente cependant des caractères bien particuliers.

De nombreux auteurs ont cherché à établir l'autonomie et l'individualité de cette dermopathie congénitale, que le Dr Petrini-Galatz (de Bucarest) appelle *épidermolyse bulleuse dystrophique et congénitale* (1).

Avant le Dr Petrini-Galatz, que nous prendrons surtout pour guide, nous devons citer les auteurs qui ont entrevu ou bien décrit la maladie nouvelle.

Vidal (*Réunions cliniques de l'hôpital Saint-Louis*, 4 avril 1889), sous le nom de *lésions trophiques d'origine congénitale à marche progressive*, a présenté une fille de treize ans, chez laquelle les lésions pemphigoïdes occupaient la face dorsale des articulations des mains, des coudes, des genoux, des cous-de-pied. Hallopeau (*Soc. franç. de Dermatologie*, 1890) décrit la même affection sous le titre de : *Dermatose bulleuse infantile avec cicatrices indélébiles, kystes épidermiques et manifestations buccales.* Il insiste en même temps sur la symétrie des lésions et les altérations des ongles, qui se voient dans les cas typiques.

M. Petrini-Galatz accepte la dénomination d'*épidermolyse bulleuse congénitale*, proposée par H. Köbner, ou celle de *Trophonévrose bulleuse congénitale à poussées successives.* Il pense qu'il faut en distinguer les cas de Tilbury Fox (1879), Goldscheider (1882), etc., visant une prédisposition ou tendance héréditaire à la formation de bulles sous l'influence de légers traumatismes : coups, frottements par le col du vêtement, etc.

(1) Contribution à l'étude clinique et histopathologique de l'épidermolyse bulleuse dystrophique et congénitale (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, août-septembre, 1906. Les figures qui accompagnent cette *Revue* ont été mises gracieusement à notre disposition par la Rédaction de ces *Annales*.

L'épidermolyse bulleuse serait une dermatose bien définie, à évolution uniforme, se présentant toujours avec les mêmes symptômes objectifs. Dans cette définition rentrent les cas de Lesser (1), Herzfeld (2), Augagneur (3), J. Bowen (4), Rona (5), Balzer et Alquier (6).

Dans un cas de Bettmann (7), la dermatose se transmit à quatre générations.

Plus récemment, le D[r] Grandjean-Bayard, inspiré par Gaucher (8), après l'étude de cinquante-huit observations prises à diverses sources, admet avec réserves que le pemphigus congénital à kystes épidermiques (*épidermolyse bulleuse de forme dystrophique*) et le pemphigus héréditaire traumatique simple (*épidermolyse bulleuse traumatique simple*) forment deux espèces morbides.

Dans la deuxième forme, l'hérédité joue un rôle ; dans la première forme, elle n'en joue aucun. Dans l'épidermolyse traumatique simple, l'état général est bon, les sujets sont vigoureux, leur maladie s'atténue avec l'âge et peut quelquefois guérir.

Dans l'épidermolyse dystrophique, les sujets sont chétifs, l'atténuation avec l'âge laisse persister des stigmates. Dans la seconde forme, les bulles sont exclusivement traumatiques et se voient là où les traumatismes ont porté, surtout à la plante des pieds et à la paume des mains, des frottements légers, des pressions suffisant pour les produire.

Dans la première, il y a des bulles spontanées et des bulles traumatiques, des dystrophies unguéales, des cicatrices et atrophies cutanées, des kystes épidermiques ; les bulles occupent surtout le plan d'extension des membres, etc.

Le traumatisme n'est pas le seul agent provocateur à invoquer. Chez un enfant de six ans, observé par Berger (*Arch. f. Derm. und Syph.*, LXXX, p. 23), si les frictions de la peau provoquaient des bulles, alors que les grattages et piqûres n'en produisaient pas, les rayons de Röntgen avaient les mêmes effets que les frictions. Aux extrémités, chez cet enfant atteint d'épidermolyse bulleuse héréditaire, des bulles apparaissaient spontanément. Tronc peu atteint.

(1) Lesser, *Arch. f. Derm.*, 1892, XLV, p. 247.

(2) Herzfeld, *Berl. klin. Woch.*, 1893, p. 134.

(3) Augagneur, Un cas de dermatite bulleuse congénitale (*Ann. de derm.*, 1897).

(4) Bowen, Congenital bullous dermatitis with epidermic cysts (*Journ. of cut. and genit. urin. diseases*, 1898, p. 253).

(5) Rona, Zwei Fälle von Epidermolysis bullosa (*Arch. f. Derm.*, 1899).

(6) Balzer et Alquier, Dermatite bulleuse congénitale à kystes épidermiques (*Ann. de Derm.*, 1901, p. 739).

(7) Bettmann, Ueber die dystr. Form der Epidermolysis bullosa hereditaria (*Arch. f. Derm.*, 1901).

(8) Grandjean-Bayard, Pemphigus congénital à kystes épidermiques (*Thèse de Paris*, juillet 1906).

Contenu séreux ou hémorragique, séro-purulent à la paume des mains et à la plante des pieds.

Étudions maintenant les trois faits inédits de M. Petrini-Galatz.

I. Fille de sept ans, reçue à la clinique de Bucarest, le 3 juillet 1903, sortie améliorée le 23 mars 1904.

Père et mère sains. Premier enfant, venu à terme, ayant des bulles sur le cuir chevelu, mourut le treizième jour. Deuxième enfant, âgé de treize ans, bien portant.

Troisième et quatrième enfants, morts à trois ans et à huit mois, ayant des bulles sur la peau. Septième enfant, mort d'accident à deux ans, n'a rien eu.

Cinquième et sixième atteints. Donc, sur sept enfants, tous nés à terme, cinq ont eu des bulles.

La petite malade, atteinte dès la naissance, présenta à six semaines des bulles sur les doigts, les orteils; vers six mois, efflorescences sur les gencives. Puis bulles solitaires sur la poitrine et le dos. Trois mois après, petites saillies (kystes épidermiques) aux genoux et à la face dorsale des doigts. État général bon, développement normal.

Actuellement, aucune lésion sur le cuir chevelu et la face, sauf une bulle à la partie moyenne du dos du nez et une vésicule à l'aile droite du nez; contenu rougeâtre. Excoriations sur la voûte palatine, l'arcade dentaire, la gencive supérieure; ce sont des restes de bulles préexistantes. Ganglions sous-maxillaires engorgés. Tronc et abdomen indemnes.

Aux coudes, peau amincie, ratatinée au centre, violacée, avec petites squames et croûtelles (restes de bulles). Quelques vésicules à la face dorsale des mains, sur les doigts, avec kystes épidermiques. L'ongle de l'auriculaire droit est détruit; celui du médius gauche est raccourci, épaissi, noirâtre. Lésions étendues aux genoux. A la face antérieure du genou droit, aspect cicatriciel de la peau, qui est amincie, violacée, ratatinée, couverte de squames et croûtelles. En haut et en dehors, bulle du volume d'une noisette à contenu séreux. A gauche, même aspect avec une bulle du volume d'un petit œuf. Petites cicatrices aux jambes et cous-de-pied, bulle grosse comme un petit pois à droite. Ongles des orteils altérés.

Ganglions inguinaux un peu augmentés. État général bon.

Le traitement au début fut : bains chauds boratés, puis douches écossaises; à l'intérieur, arséniate de soude, puis phosphate de soude, acide phosphorique.

L'ensemencement du liquide des bulles a donné plusieurs fois du staphylocoque doré, probablement par contamination des cultures.

Du 21 juillet 1903 au 11 mars 1904, apparition de 27 bulles : 1 au visage, 4 dans la bouche, 10 sur les membres supérieurs, 12 sur les inférieurs.

Le 23 mars, au moment de la sortie, aspect psoriasiforme des coudes, petites plaques épidermiques, cicatricielles, simulant des verrues planes aux doigts, altérations des ongles, plaques rouge violacé, nodules épidermiques au niveau des articulations phalangiennes (fig. 1).

Peau des orteils d'un rouge violacé pâle, aspect ridé et ratatiné,



Fig. 1.

ongles profondément altérés, représentés par des débris rugueux difformes (fig. 2).

II. Fille de cinq ans, sœur de la précédente, entrée et sortie le même jour ; dès l'âge de six semaines, bulles sur les genoux, les doigts et les orteils ; à deux ans, efflorescences semblables dans la bouche. Des bulles se sont montrées sur le dos des doigts, laissant des traces analogues à de petites verrues planes.

Enfant bien développée. Veines très apparentes sur les côtés du thorax et du ventre.

A la région lombaire, au niveau des apophyses épineuses, vestiges de bulles ; aux coudes, peau plissée, ridée, squameuse.

Traces de bulles sur les mains, exfoliation de l'épiderme kératinisé. A la face dorsale des articulations métacarpo-phalangiennes, petits placards irréguliers, rosés, saillants; quelques-uns plus rouges entourés de débris épidermiques, restes de bulles (fig. 3); les lésions prédominent à la main gauche. Ongles altérés. Squames et croûtelles sur les genoux.

Traces de bulles aux jambes et aux pieds. Lésions des ongles des pieds. L'examen bactériologique a donné le staphylocoque comme dans le cas précédent. Cette enfant a été revue le 14 juin 1905, présentant des lésions analogues à celles constatées pendant son séjour à l'hôpital.

III. Fille de six ans, reçue le 13 janvier 1905, à la clinique de M. Petrini-Galatz. Parents bien portants. Une sœur saine ; cinq



Fig. 2.

frères morts entre un et trois ans, sans manifestations cutanées.

A l'âge de deux mois, on vit apparaître des vésicules et bulles de dimensions variables à la face dorsale des doigts et des orteils, aux genoux et coudes, etc. Enfant bien développée, bon état général. Tache pigmentaire sur la partie droite du nez, reste de bulle.

Pigmentation du cou, des régions claviculaires, des épaules, du thorax. Vésicules et bulles sur les coudes, contenu transparent; grains épidermiques prédominant sur la région dorsale des doigts; ce sont des kystes épidermiques résultant de métamor-

phoses des efflorescences antérieures ; cicatrices, taches pigmentées, ongles altérés, épaissis, striés, caducs, etc. Mêmes lésions sur les genoux, les jambes, les pieds. Quelques ganglions engorgés dans les aisselles, les aines et aux côtés du cou.



Fig. 3.

Traitement : vaseline boriquée comme topique, injections de cacodylate de soude (1 centigramme par jour pendant dix jours) ; repos de dix jours, puis 2 centigrammes par jour, puis 2 centigrammes et demi.

D'après les belles observations de M. Petrini-Galatz, que nous venons de résumer, on voit que les poussées bulleuses dans l'épidermolyse congénitale sont très rares. Le contenu des bulles est séreux, sanguinolent ou rosé. Le siège de prédilection est sur les faces d'extension des membres. A force de se répéter sur les mêmes points, les poussées bulleuses laissent des traces : peau atrophiée aux coudes et genoux, cicatrices blanchâtres, kératosiques, corpuscules de milium. Les ongles subissent une altération profonde, et la plupart sont détruits entièrement. Ces lésions trophiques sont capitales pour le savant médecin roumain et servent à individualiser la dermatose.

Le traumatisme n'a joué aucun rôle ; les deux sœurs jouaient et se battaient sans cesse, et cependant, en huit mois, elles n'ont présenté que de rares poussées ; d'autre part, des chocs volontaires sur les coudes n'ont amené aucune lésion. Enfin comment expliquer, avec le traumatisme, les longues accalmies de la dermatose bulleuse ?

Les enfants n'ont pas de trêve dans leurs jeux, dans leurs luttes, dans leurs chutes, dans leurs coups ; les poussées bulleuses devraient être incessantes. L'influence saisonnière a semblé nulle.

Par contre, dans la maladie caractérisée par une prédisposition

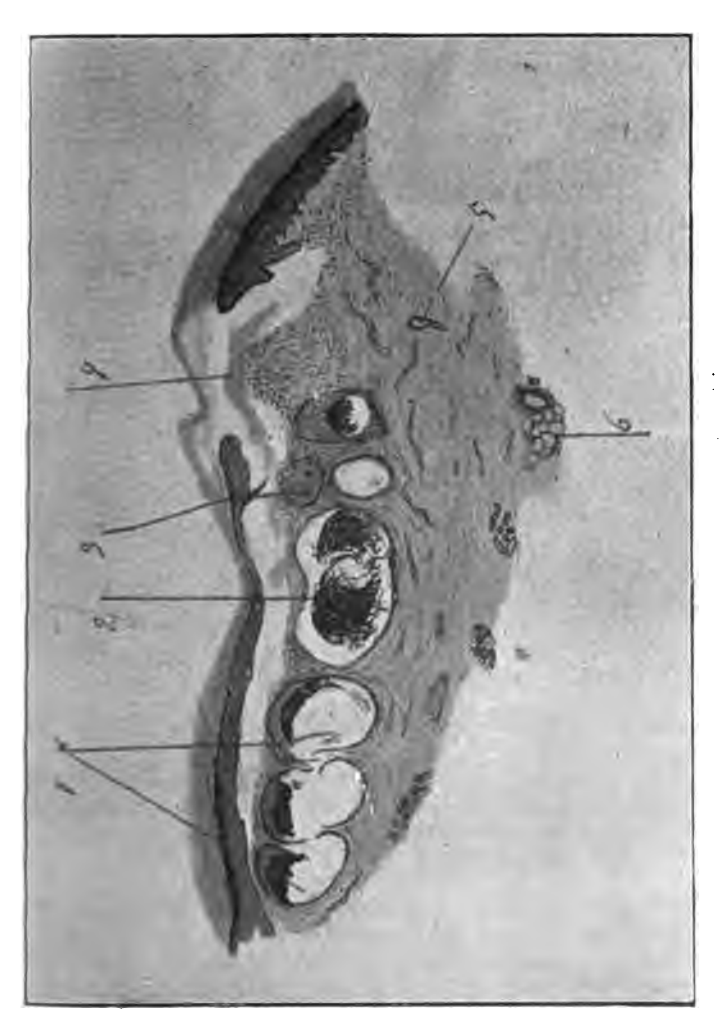


Fig. 4. — 1. Cavités kystiques presque vides. — 2. Bouchon épithélial remplissant en partie la cavité kystique. — 3. Kyste épidermique embryonnaire. — 4. Exsudat séro-sanguin, formation de bulle. — 5. Conduit sudoripare dilaté. — 6. Paquets de glandes sudoripares à l'état normal.

héréditaire à la formation des bulles, l'influence des chaleurs de l'été s'est manifestée.

Les filles seraient plus souvent atteintes que les garçons, et la maladie serait congénitale.

Malgré le peu de succès des examens histo-bactériologiques, il est probable que la cause intime de l'épidermolyse bulleuse dystrophique réside dans une altération du système nerveux périphé-

rique; car les lésions rappellent celles de la lèpre trophonévrotique; il est vrai que les troubles de la sensibilité manquent dans l'épidermolyse.

Hallopeau est partisan de la théorie angio-névrotique, qui, d'après lui, expliquerait la symétrie des manifestations bulleuses. Cette théorie n'a rien d'inconciliable avec la doctrine trophonévrotique.

D'après les biopsies faites sur ses malades, M. Petrini-Galatz trouve que les bulles, situées presque toujours dans un plan supérieur aux kystes épidermiques, sont formées par plusieurs couches de cellules malpighiennes. Le contenu est limpide, transparent ou purulent; parfois des hématies remplissent la cavité de la bulle. Parmi les kystes épidermiques, les uns semblent développés aux dépens des follicules pilo-sébacés; les autres ne semblent pas avoir de relations étroites avec les glandes sudoripares. Le contenu de certains kystes est formé en grande partie de cellules épidermiques kératinisées.

Ces lésions n'ont pas le caractère inflammatoire, et elles ne contredisent en rien la théorie névro-trophique soutenue par l'auteur de ce très intéressant travail (fig. 4).

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES.

Gliome primitif de la capsule surrénale, par MM. Lapointe et Lecène (*Arch. de méd. exp. et d'an. path.*, janvier 1907).

Fille de dix-neuf mois, entrée à l'hôpital Bretonneau le 28 août 1905. Il y a quatre mois, tumeur indolente dans le côté gauche du ventre. La tumeur se perd en haut sous les fausses côtes et descend en bas jusqu'à la crête iliaque ; voussure à la région lombaire. Surface irrégulière, bosselée, consistance dure, volume des deux poings, un peu de mobilité. Urines normales. On fait le diagnostic de tumeur maligne du rein. M. Lapointe l'opère le 30 août. Décortication très pénible de la tumeur. En arrière, on ouvre l'aorte. Mort une heure et demie après l'opération.

Le rein gauche est accolé à la face postérieure du néoplasme, il est normal; on ne trouve pas la capsule surrénale. Coupe de la tumeur homogène, d'un blanc rosé. Les ganglions prévertébraux sont gros et infiltrés d'une substance blanche et ferme. Ganglions également dégénérés dans le médiastin.

En résumé, tumeur développée au niveau de la capsule surrénale gauche, ayant refoulé le rein normal en bas et en arrière, infiltré le pilier gauche du diaphragme et l'aorte, avec métastases ganglionnaires.

Au microscope, travées plus ou moins épaisses de tissu conjonctif enserrant des alvéoles remplis de noyaux et d'une substance interstitielle. Rien qui rappelle la capsule surrénale. C'était un gliome de la capsule surrénale avec éléments nerveux ectopiques (fibrilles de névroglie).

Cette tumeur, très rare, serait le troisième cas connu de gliome de la capsule surrénale.

Acidified milk in infant feeding (Lait acidifié dans l'alimentation infantile), par le Dr Henry I. Bowditch (*Arch. of Ped.*, déc. 1906).

C'est le Dr Ballot (Rotterdam 1865) qui le premier a attiré l'attention des médecins sur le babeurre. Après une éclipse assez longue, ce produit a reparu sous les auspices de de Jager (1884), puis de Teixeira de Mattos, etc. Le babeurre peut être fait avec la crème fraîche ou avec la crème fermentée, avec le lait frais ou avec le lait fermenté. Cette fermentation s'obtient spontanément à une température convenable, ou par ensemencement de bactéries acido-lactiques.

La composition du babeurre se fait remarquer par sa pauvreté en beurre, sa richesse en caséine et en sucre (ce dernier étant ajouté dans la préparation). La valeur en calories du babeurre serait de 300 à 400, inférieure de moitié à celle du lait total.

On n'emploie plus le babeurre cru ; on l'emploie cuit avec une farine et du sucre (10 à 25 grammes de farine, 90 grammes de sucre par litre). Or la valeur en calories s'élève à 600 et 700 par litre.

Il est indiqué dans l'athrepsie, la dyspepsie intestinale, dans la période de marasme qui suit les diarrhées infantiles, dans l'allaitement mixte, dans les cas où les autres aliments ont été inefficaces. Il est contre-indiqué dans les vomissements graves, au début des diarrhées aiguës, quand les selles sont très acides.

L'auteur a employé le babeurre pasteurisé à l'hôpital de nourrissons ou au *Floating Hospital* de Boston (service du Dr Morse).

On donna le lait acidifié non pasteurisé à 28 enfants de moins de onze mois ; 5 qui étaient très malades ne furent pas améliorés ; 3 prirent bien la mixture ; 7 gagnèrent ou perdirent du poids, ils étaient atrophiés ; 3 s'en trouvèrent plus ou moins bien, etc.

Bref, on peut dire que le babeurre n'a pas eu d'effet nuisible, mais sans produire de meilleurs effets que les autres nourritures employées. Ceux qui avaient des troubles intestinaux semblèrent plus améliorés que ceux qui avaient des troubles gastriques.

On donna le babeurre pasteurisé à 34 nourrissons, entre deux et vingt-trois mois. Là encore les résultats furent variables, mais un peu meilleurs dans leur ensemble.

The diagnosis of late hereditary syphilis in the school child (Diagnostic de la syphilis héréditaire tardive chez les écoliers), par le Dr G. de Santos Saxe (*Arch. of Ped.*, déc. 1906).

Parmi 2500 enfants examinés dans les écoles de New York, l'auteur n'en a trouvé que 12 chez lesquels des signes physiques pouvaient faire présumer la syphilis héréditaire.

Aucun renseignement sur la santé des parents.

Les enfants examinés avaient de six ans à seize ans ; autant de garçons que de filles.

Les enfants reconnus comme syphilitiques avaient entre six et quatorze ans (5 garçons, 7 filles).

Tous, sauf un, avaient de l'insuffisance mentale et avaient la dent de Hutchinson ; 4 montraient les vestiges de lésions oculaires syphilitiques (1 avec kératite en activité). Tête hydrocéphalique chez 3 enfants. Tous avaient un développement physique retardé, 7 montraient en même temps des stigmates de rachitisme osseux. Cicatrices buccales chez 9, tous avaient des glandes lymphatiques hypertrophiées ; 2 avaient des lésions nasales ; aucun ne présentait de lésions de la gorge. Chorée chez 2 enfants.

A case of right facial paralysis and left hemiplegia ; recovery (Cas de paralysie faciale droite et hémiplégie gauche ; guérison), par le Dr Herman B. Sheffield (*Arch. of Ped.*, déc. 1906).

Garçon de vingt mois, d'une famille saine de 3 enfants. Père très nerveux. Il y a un mois, l'enfant prit froid ; il y a trois semaines, vomissement, fièvre vive, douleurs et spasmes musculaires. Amélioration au bout de huit jours. Mais il ne peut marcher, ne peut se servir de son bras gauche et a la bouche de travers. Quand on le fait crier, les paupières restent closes à droite, le sillon naso-labial est moins marqué, la commissure labiale tombe un peu. Réaction légère de dégénérescence.

Paralysie de la jambe gauche et du bras gauche ; l'enfant marche quand on le soutient, mais traîne la jambe, qui est un peu raide.

L'épaule gauche est tombante ; il ne peut soulever son bras gauche et, quand on le soulève, il retombe de son propre poids. Exagération des réflexes patellaires, surtout à gauche. Sensibilité conservée. Pas de réaction de dégénérescence.

Double otite moyenne (Dr Max Talmey), plus prononcée à droite. La paralysie faciale s'expliquerait ainsi. Quant à l'hémiplégie, elle serait due à une encéphalite aiguë grippale. Guérison en trois mois. Il y a eu ici une paralysie périphérique et une paralysie cérébrale concomitantes, mais non subordonnées.

Maladie de Barlow, par MM. Bonnet et Chattot (*Lyon médical*, 25 mars 1906).

Fille née le 16 décembre 1904, morte le 25 février 1906. Entrée à la crèche le 2 mai 1905 pour des croûtes séborrhéiques du cuir chevelu et pour de l'érythème du tronc. Nourrie au lait stérilisé par la méthode de Soxhlet. On fait le diagnostic d'hérédo-syphilis en août, et on prescrit des frictions mercurielles. Chapelet rachitique. Le 12 janvier 1906, fièvre, faiblesse générale. Membres inférieurs douloureux et impotents. Le 14, pas de fièvre. Le 26, fièvre de nouveau avec douleur du bras gauche. Souffle à la base droite..

Le 14 février, les jambes sont complètement inertes ; mobilité anormale des genoux, qui sont très volumineux. Crépitation osseuse au niveau de l'épaule gauche. Œdème des pieds et des jambes. On pense à la maladie de Parrot. Gencives saignantes et fongueuses. Pas de purpura ni ecchymoses ; mort le 25 février.

A l'autopsie, points de bronchopneumonie. Hémorragie sous-périostée du tibia gauche ; décollement épiphysaire.

Présenté à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, ce cas a été contesté par M. Weill, qui récuse le diagnostic de scorbut infantile.

L'ictère d'origine congénitale, par le Dr Chauffard (*Journal des Praticiens*, 19 janvier 1907).

Il s'agit de sujets qui sont jaunes à la naissance et restent tels indéfiniment, sans en éprouver de troubles appréciables. Leurs selles ne sont pas décolorées, la rate est grosse et le foie ne dépasse pas les fausses côtes. Il n'y a donc pas de signes d'obstruction biliaire. Le régime alimentaire a peu d'influence sur cet ictère congénital. Par contre, les fatigues, les voyages, les émotions aggravent la maladie.

Chez ces malades, le sang présente : un sérum coloré en jaune d'or avec réaction de Gmelin, une inégalité dans les dimensions des globules, les uns très gros, les autres très petits ; une diminution de résistance des globules (hémolyse).

Des faits de cet ordre ont déjà été relatés en 1900 par Minkowski, et ce médecin citait une famille où 8 cas d'ictère congénital étaient répartis sur trois générations : chez tous ces malades, il y avait une grosse rate, des fèces colorées, de l'urobilinurie et le maintien d'une bonne santé. Un sujet qui mourut d'une maladie intercurrente (pneumonie) laissa voir un foie sain, des voies biliaires normales et l'absence de toute angiocholite. Un calcul pigmentaire était contenu dans la vésicule, et les reins renfermaient une quantité considérable de pigments ferrugineux.

Il y a plusieurs formes d'ictère congénital : 1° celle que décrit M. Chauffard, qui est compatible avec la santé et ne comporte aucun traitement ; 2° l'ictère hérédo-syphilitique (Thomson), qui s'explique par une angiocholite et une cirrhose ; 3° ictère décrit par Kœrte, remontant aux pre-

miers mois de la vie, et dans lequel on a trouvé de la périhépatite, de la péricholécystite avec compression des voies biliaires.

Le véritable ictère congénital n'est pas dû à une angiocholite ascendante (Gilbert, etc.), mais à une altération du sang avec hypertrophie de la rate.

L'origine hématique de cette maladie est donc très probable.

Lésions histologiques du foie dans un cas d'ictère syphilitique du nouveau-né, par MM. Ménétrier et Rubens-Duval (*Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, janvier 1907).

Enfant né à terme, en février 1906, à la maternité de l'hôpital Tenon, pesant 3190 grammes. Ictère dès la naissance. Mère syphilitique. Mort d'hémorragie ombilicale le troisième jour de la naissance.

A l'autopsie, gros foie et grosse rate. Couleur verdâtre du foie et surface lisse, bord antérieur tranchant. Pas de gommes ni de sclérose. Sur les coupes de poumon, traînées de pneumonie blanche. Rien dans les autres organes. La recherche du spirochète a été positive pour le poumon, négative pour le foie.

Pas de sclérose, pas de gommes, pas de nodules inflammatoires d'aucune sorte, mais réaction considérable de la cellule hépatique aboutissant à une surcharge glycogénique, et pour quelques cellules allant jusqu'à la dégénérescence. Production exagérée de pigments biliaires en relation avec l'intensité de l'élaboration glycogénique. Comme il y avait des spirochètes dans le poumon et non dans le foie, on peut penser que la réaction hépatique est due à des toxines syphilitiques sécrétées à distance par les spirochètes du poumon.

A case of congenital syphilis; unusual symptoms (Cas de syphilis congénitale, symptômes inusités), par le Dr Wilson Smith (*The Brit. med. Journal*, 19 janvier 1907).

Fille de seize mois, reçue à l'hôpital le 8 mars 1906 ; née à terme, saine pendant quelques mois, quoique nourrie au biberon.

On constate de l'ictère, un ventre gros avec dilatation veineuse superficielle, sans liquide libre dans le péritoine. Foie très hypertrophié, lisse et dur ; rate moins grosse.

Une semaine plus tard, l'examen du sang montre de la leucocytose, sans hématies nucléées, avec égalité entre les lymphocytes et les polynucléaires. On donne de l'arsenic et de la moelle osseuse. Le 17 mars, on trouve 7200000 hématies et 80000 leucocytes ; le 23, 6400000 hématies, 62000 leucocytes. Le 31, l'enfant quitte l'hôpital, sans que le diagnostic ait été fait ; on hésite entre la cirrhose syphilitique et la leucémie. Mort le 6 avril.

A l'autopsie un peu d'ascite : foie gros, rate grosse. L'examen histologique fait admettre une syphilis congénitale : cirrhose péricellulaire, pas de leucémie.

A case of peliosis rheumatica (Cas de péliose rhumatismale), par le Dr Williams (*The Brit. med. Journal*, 12 janvier 1907).

Le 19 octobre 1906, un garçon de treize ans se présente avec des symptômes de rhumatisme.

Il est pâle, délicat, souffre de la gorge et de douleur avec gonflement au genou droit.

Fièvre (près de 39°). On prescrit le lit et le salicylate de soude. Deux jours plus tard, sa mère attire l'attention sur des taches aux jambes ; elles sont

très colorées et ne s'effacent pas à la pression. Le 23, une large tache purpurique se montre à la joue droite. La paupière supérieure droite et le sourcil sont ecchymosés et gonflés.

Sur la lèvre supérieure très tuméfiée apparaissent des taches purpuriques.

Trois jours plus tard, recrudescence de fièvre, douleur au coude gauche et au gros orteil. Douleurs à l'estomac et au ventre. Le 27 octobre, diarrhée et melæna. Crachats sanglants. Rien dans les urines, disparition des douleurs. Durée de la maladie, un mois. Urticaire avec taches purpuriques pendant la convalescence.

Le frère de ce malade, à l'âge de seize ans, a eu des accidents semblables, et il est encore sujet à de fortes épistaxis. Son père a saigné abondamment à deux reprises. Sa mère, qui a eu beaucoup d'enfants, ne présente pas de tendance hémorragique.

Le traitement, au début, fut : 60 centigrammes de salicylate de soude toutes les trois heures, aucun effet. Par contre, le lactacte de calcium par doses de 60 centigrammes donna de bons résultats.

Las pielitis de la infancia (Les pyélites de l'enfance), par le Dr JOAQUIN L. DUEÑAS (*Arch. Latino-Americanos de Pediatria*, oct. 1906).

Garçon de six mois, nourri au sein jusqu'à cinq mois. Le 9 mars 1905, vaccination de bras à bras. Érysipèle vaccinal huit jours après, pustules d'ecthyma, balano-posthite, puis cystite aiguë : mictions fréquentes et douloureuses, ténesme, fièvre, urines troubles et fétides. La température, très élevée pendant les huit jours qui suivirent l'invasion de l'érysipèle, présenta une rémission de trois ou quatre jours, puis remonta à 39° au début de la cystite. L'examen des urines, fait le 6 avril, douze ou quatorze jours après le début de la cystite, donne une réaction acide, avec un sédiment purulent et albumineux (Dr Patron Correa de Mérida). Arrivé à la Havane, l'enfant est pâle, anémié, maigre. Urines peu abondantes, épaisses, troubles, laiteuses. Sédiment dépassant les 50 p. 100 de l'urine recueillie.

L'analyse bactériologique, par le Dr Plasencia, montre de nombreux bacilles dans les couches moyennes du liquide, des streptocoques et des diplocoques dans le sédiment. Cultures sur agar : *Proteus vulgaris*, microcoques. Douleur dans la région des reins, confirmant le diagnostic de pyélite.

En mai, aggravation par suite d'entérite. Alternatives de mieux et de pire pendant quelque temps. Nourrice mercenaire. En février 1906, sevrage, lait de vache. En résumé, garçon sain jusqu'à cinq mois, vaccination malpropre, érysipèle des deux jambes, éruption polymorphe (roséole, papules, ecthyma); balano-posthite, infection urinaire de marche ascendante, pyélo-cystite, plus tard pyélite pure. Durée totale : cinq mois. La présence du phimosis a joué un rôle important dans l'infection urinaire, qui d'ailleurs était mixte : microcoques, diplocoques, *Proteus vulgaris*, etc.

Traitement : repos, régime lacté, sein maternel, puis mercenaire, eau pour diluer l'urine, alcalins pour combattre son acidité (citrate de potasse).

Brand bei Masern (Gangrène dans la rougeole), par B. VON HOLWEDE (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

L'auteur publie 6 cas de gangrène observés sur un total de 59 cas de rougeole; les sièges de prédilection sont les organes génitaux externes, puis les amygdales et la muqueuse du gros intestin. La maladie frappe sur-

tout les petites filles, peu les garçons. Sur un grand nombre de cas de rougeole qu'il a traités depuis vingt-cinq ans, l'auteur n'a jamais vu de noma. Dans les cas qu'il rapporte, il s'agissait d'une épidémie à manifestations gangreneuses.

Myocarditis syphilitica mit akuter Entwicklung von Trommelschlägelfingern (Myocardite syphilitique avec développement aigu de doigts en tambour), par W. Stoeltzner (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

Il s'agissait d'une enfant âgée d'un peu plus d'un an, chez qui on trouva à l'autopsie une myocardite syphilitique méconnue pendant la vie. Il y avait dans le myocarde des masses blanc jaunâtre élastiques, allant de l'endocarde à l'épicarde. L'hypertrophie du cœur avait échappé à l'examen clinique. Tous les ongles avaient pris la forme de baguettes de tambour; ils étaient cyanosés. L'enfant mourut dans un accès d'asphyxie.

Beobachtungen bei einer Grippenepidemie, hervorgerufen durch den Micrococcus catarrhalis (Observations sur une épidémie de grippe provoquée par le *Micrococcus catarrhalis*), par le Dr Ludvig Jehle (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

Dans une épidémie de grippe observée dans une salle de nourrissons, l'agent pathogène fut nettement le microcoque catarrhal. On ensemença des mucosités du nez puisées avec un tube de caoutchouc. Ensuite on les mettait dans une éprouvette stérile. La culture fut faite sur agar additionné de sang. On obtint des cultures pures du microcoque catarrhal, diplocoque ne se colorant pas au Gram, ressemblant au méningocoque, mais plus gros. Rarement ils étaient intracellulaires. Jamais il n'y eut d'association microbienne.

Embolische Prozesse bei postdiphteritischer Herzschwäche (Processus emboliques dans la faiblesse cardiaque postdiphtérique), par le Dr Escherich (*Wiener med. Woch.*, 1906).

La rareté des embolies à la suite de parésie cardiaque postdiphtérique a décidé l'auteur à publier les cas suivants :

1° Enfant de treize mois, entré au quatrième jour d'une diphtérie toxique grave; on la tube et on l'injecte. Survient une paralysie du voile du palais. La faiblesse cardiaque cause la mort. On trouve à la pointe du ventricule gauche un caillot rouge gris à la coupe. Infarctus récents des deux reins;

2° Enfant de six ans, au dixième jour d'une diphtérie de gravité moyenne. Cœur lent et sourd, œdèmes; survient un brusque accès de dyspnée et cyanose. A la pointe du ventricule gauche, on voit à l'autopsie des thrombus gris rouge, ainsi que dans l'oreillette droite. Rares emboles dans l'artère pulmonaire; infarctus récent dans le rein gauche;

3° Enfant de treize mois, atteint de diphtérie grave, cyanosé, meurt quatre heures après son entrée. Thrombus de l'oreillette droite; infarctus récents du rein gauche;

4° Enfant de quatre ans, avec diphtérie amygdalienne et pharyngée de mauvais aspect; pouls petit, premier bruit soufflant, urine sanglante, douleurs abdominales; l'hématurie disparaît au bout de quarante-huit heures.

Multiple Leberabszessen (Abcès multiples du foie), par le Dr Escherich (*Wiener Med. Woch.*, 1906).

Il s'agissait ici, chez une fillette de neuf ans, d'abcès multiples du foie

provoqués par thrombose de la veine iléo-colique et de la veine porte à la suite d'un abcès de Douglas pérityphlitique. La fièvre allant tous les soirs de 39 à 40°, le mauvais état général et l'amaigrissement, les douleurs au flanc droit, le gonflement et la sensibilité de la région hépatique, tout cela faisait soupçonner un abcès du foie. La cause semblait être une pérityphlite dont les traces se montraient à l'examen rectal. On fit la laparotomie; on trouva le foie gros et dur, mais on ne vit pas d'abcès. On referma l'abdomen. Les phénomènes morbides continuèrent à évoluer jusqu'à la mort.

L'autopsie montra un abcès du cul-de-sac de Douglas. Il y avait thrombose de la veine iléo-colique ainsi que de son point de jonction avec la veine porte. Il y avait thrombose suppurée des rameaux intrahépatiques de la veine porte, et, à la coupe du foie, on voyait de nombreux abcès plus ou moins gros, dont la disposition répondait à la distribution dentritique de la veine porte. Des abcès du foie pérityphlitiques sont une rareté dans l'enfance.

Zur Kasuistik der Hirschsprung'schen Krankheit (Sur des cas de maladie d'Hirschsprung), par le Dr Th. Escherich (*Wiener klinisch. therap. Woch.*, 1906).

La rareté des cas typiques de maladie d'Hirschsprung amène l'auteur à en publier 2 cas.

L'un, observé chez un enfant de trois mois et demi, était caractérisé par le volume du ventre, les vomissements fécaloïdes; l'état de l'enfant, sevré au bout de trois mois, s'aggrava; le lait était vomi; la constipation était opiniâtre; en même temps le ventre se ballonnait, et on y percevait comme un gargouillement.

La radiographie montre une forte distension du côlon transverse au niveau du coude hépatique; on distinguait au-dessous l'S iliaque distendu avec des ondes péristaltiques.

A l'autopsie, l'intestin grêle était normal; par contre, le côlon transverse était très distendu. Le côlon descendant était contracté, alors que l'S iliaque était distendu. L'estomac était très petit.

Marfan, Netter, en ont combattu la nature congénitale et ont admis qu'il y avait des coudures par suite de distension gazeuse, d'où gène dans la circulation des matières et dilatation et hypertrophie secondaires. Cependant il se peut que, dans certains cas, il y ait une hyperplasie partielle de l'intestin, ce que tendrait à faire admettre la précocité des symptômes.

Dans le cas observé par Escherich, la nature congénitale des accidents semblait indéniable; la forte dilatation du côlon transverse ne pouvait tenir qu'à une hyperplasie congénitale, quoiqu'on ne vît nulle part d'hypertrophie de la paroi intestinale.

Dans un second cas, où il s'agissait d'un enfant de plus de trois ans, il y avait de la constipation et une forte dilatation du ventre. On voyait de nombreuses ondes péristaltiques; le rectum même était dilaté. L'abdomen fut massé, faradisé; on fit des exercices gymnastiques, et on appliqua une ceinture abdominale élastique. Néanmoins on décida une intervention chirurgicale. On réséqua un segment d'intestin répondant à l'S iliaque; mais, le huitième jour après l'opération, l'enfant meurt. L'examen histologique du segment enlevé montrait: état normal de la muqueuse, développement marqué de la *musculosa mucosæ*, hypertrophie des fibres circulaires, qui sont plus de cinq fois plus développées que les longitudinales, tissu élastique normal.

Un cas rare de hernie du cerveau, hémiparésie droite, aphasie motrice, par les Drs Pétroff et Guéchoff (*Bulgarie médicale*, nov.-déc. 1906).

Garçon de dix ans entre dans le service de chirurgie de l'hôpital Alexandre, à Sofia, le 26 octobre 1906. Au mois de mai, il était tombé sur un pieu qui s'enfonça dans la partie postérieure de la tête. Quelques jours après, on tenta à l'hôpital la réunion par première intention. Il se forma une tumeur mollasse. Six semaines après, les membres du côté droit se paralysèrent et la parole fut troublée.

On constate une aphasie motrice avec hémiplégie droite intéressant le facial inférieur. Une tumeur droite se voit au-dessus de la nuque : elle a le volume d'une orange. On sent, autour de son pédicule, l'orifice osseux qui lui livre passage. Battement à la base. Consistance élastique. Écoulement de liquide céphalo-rachidien. Vers le quarantième jour, l'enfant marche assez bien ; l'aphasie et la paralysie du bras droit persistent. Vers le neuvième mois, amélioration ; au septième mois, l'enfant parle correctement. On a refusé l'opération.

Sobre un caso de enfermedad de Addison en una niña de quince años de edad (Sur un cas de maladie d'Addison chez une fillette de quinze ans), par le Dr Aquiles Gareiso (*Anales del Circulo Medico Argentino*, mai et juin 1906).

Fille de quinze ans (*Hospital de Clínicas*). Mère morte de tuberculose pulmonaire; père et frères sains. Coqueluche, rougeole, scarlatine dans la première enfance. Réglée à quatorze ans. Il y a un an, affaiblissement, marche difficile, puis alitement. Bientôt, douleurs dans les membres inférieurs, dans le ventre et l'épaule. Ces douleurs étaient vives et intermittentes. Un mois après, douleurs d'estomac, vomissements, diarrhée. L'enfant toussait et crachait. Pigmentation foncée au front et à la face, qu'on attribue au soleil. La couleur bronzée s'étend aux mains, aux bras, à la partie supérieure du tronc. A la fin, les lèvres et la muqueuse buccale furent atteintes. Mort par asthénie et consomption. A l'autopsie, tuberculose des capsules surrénales, granulie du péritoine, tuberculose de l'intestin et des ganglions mésentériques. Les capsules pèsent, la droite 22 grammes, la gauche 25 grammes ; à la coupe, tubercules caséifiés, destruction complète de la substance des capsules.

Un cas d'encéphalocèle traité par l'excision, survie de deux mois et demi, mort par cachexie, par le Dr Riss (*Soc. d'Obstr. de Gynécologie et de Pédiatrie*, février 1907).

Femme de trente ans, entrée le 13 octobre 1906 à la clinique obstétricale de Marseille (Dr Queirel). Elle accouche dans la nuit d'une fillette pesant 2 380 grammes. Crâne aplati d'avant en arrière; saillie pédiculée du volume d'une mandarine à la région sus-occipitale, au niveau de la fontanelle postérieure. La tumeur, violacée, glabre, aplatie de haut en bas, mesure 5 centimètres de hauteur, 4 centimètres et demi de largeur ; elle est pédiculée. Consistance mollasse en certains points, fluctuante en d'autres. Partie solide irréductible, partie liquide réductible.

Intervention le cinquième jour, dissection du pédicule ; double ligature au catgut, excision avec les ciseaux de tout ce qui déborde. Les lambeaux cutanés sont ramenés et suturés par-dessus, drainage. Cicatrisation rapide. Guérison. Pendant un mois, tout va bien. Alors l'enfant est mis au biberon. Il dépérit et meurt cachectique à la fin de décembre. La pièce est composée de deux lobes ; prolongement postérieur des hémisphères. Membrane d'enveloppe représentant les méninges mal différenciées.

Pied bot varus équin congénital, astragalectomie et tarsectomie cunéiforme, par le Dr CODET-BOISSE (*Journal de médecine de Bordeaux,* 21 avril 1907).

Garçon de six ans, entré à l'hôpital suburbain du Bouscat le 16 juin 1906. Varus équin du pied gauche, congénital, s'exagérant de jour en jour. Jambe amaigrie. Équinisme très accentué, astragale faisant saillie au dos du pied, avec bourse séreuse, par suite de la pression sur le sol. Redressement manuel impossible.

Le 20 juin 1906, incision curviligne, extirpation de l'astragale ; cet os était déformé, ovoïde, ne présentant plus de cal. Après exitrpation de l'astragale, l'équinisme put être corrigé ; mais il persistait un certain degré de flexion du bord interne du pied qui oblige à tailler aux dépens du cuboïde et du calcanéum un coin osseux. Redressement possible alors, sans ténotomie achilléenne. Suture osseuse au catgut n° 3 ; réunion des parties molles au crin de Florence ; pansement compressif avec bande plâtrée. Réunion par première intention.

Botte plâtrée allant du creux poplité à la pointe des orteils. Le 26 juillet, enlèvement de l'appareil, résultat excellent. On remet un autre appareil jusqu'en septembre.

Sur un cas de tuberculose diffuse chez un nourrisson de deux mois et demi, par le Dr A. LÉVY-FRANCKEL (*La Tribune médicale,* 6 avril 1907).

Fille née à terme le 21 août, paraissant bien portante, nourrie par sa mère tuberculeuse jusqu'au 4 septembre. Nourrice ensuite, vomissements persistants, pas de fièvre. Mort à deux mois et quatorze jours.

A l'autopsie, poumons criblés de tubercules ; au microscope, noyaux caséeux dans le foie, le poumon, etc. Le poumon surtout est farci de nodules caséeux énormes. Noyaux caséeux dans la rate, cellules géantes dans les ganglions mésentériques.

On trouve des bacilles de Koch dans les poumons. Quoique l'enfant n'ait été nourrie par sa mère, arrivée au dernier degré de la phtisie, que pendant une semaine, il faut admettre des lésions acquises et non pas une tuberculose congénitale.

Les lésions du poumon étant beaucoup plus avancées que celles des autres organes, on peut admettre que le bacille a pénétré par les voies respiratoires.

Hérédo-syphilis, foie silex, anémie syphilitique, présence de spirochètes dans le sang, par G. PETIT et MINET (*Soc. méd. des hôpitaux,* 12 avril 1907).

Enfant de cinq mois, entré le 28 février 1907 dans le service de M. Déléarde (Lille) avec un œdème des membres, des fissures labiales, du coryza sanieux. Le foie descend à quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes ; il est dur et lisse ; la rate est accessible à la palpation. Mort le 5 mars, après melæna, hématémèses, hémorragies sous-cutanées multiples.

A l'examen du sang, anémie intense : 1 890 000 hématies et 18 600 leucocytes (39 p. 100 polynucléaires neutrophiles, 36 p. 100 lymphocytes, etc.). Il y a réaction myéloïde et macrophagique répondant au syndrome anémie pseudo-leucémique de von Jacksh.

A l'autopsie, taches ecchymotiques de l'intestin, rate volumineuse, foie silex (sclérose fine avec dissociation trabéculaire et plaques de dégénérescence graisseuse). Spirochètes dans le sang, pendant la vie et après la mort.

Notes on two cases of intestinal obstruction by a band (Notes sur deux cas d'obstruction intestinale par une bride), par le Dr G.-H. Edington (*The Glasgow medical Journal*, avril 1907).

1° Garçon de quinze ans, observé le 18 avril 1906 avec le Dr W. Ritchie. Malade depuis deux jours, il a accusé une douleur dans l'épigastre et le côté droit du ventre. Début soudain avec ascension thermique, puis vomissements bilieux. On sent une tumeur arrondie au niveau du côlon ascendant au-dessus de l'appendice.

Laparotomie médiane ; en remontant le long du côlon, une bride dure est rencontrée en bas et en dehors, comprimant l'intestin. La partie supérieure de cette bride part du péritoine à la surface d'une grosseur fluctuante située au-devant des vertèbres et ayant le volume d'un œuf de poule. La partie inférieure aboutit à la partie interne de la fosse iliaque droite. Le doigt peut passer entre l'intestin et la bride. On sectionne cette bride, et l'obstruction disparaît. La tuméfaction rétro-péritonéale (ganglion mésentérique caséeux) est excisée. Guérison.

2° Garçon de dix ans, reçu le 23 août 1906, à la salle II du *Royal Hospital for Sick Children* de Glasgow, avec des symptômes d'occlusion datant de six jours. Début par vomissement, douleur et diarrhée.

Laparotomie; on trouve des ganglions caséeux; une bride partait d'un de ces ganglions pour étrangler une anse de l'iléon. Section de la bride, ablation de l'appendice. Mort trente et une heure après l'opération.

Dans les deux cas, l'agent d'occlusion siégeait au côté droit de l'abdomen. Dans les deux cas, les brides d'étranglement dépendaient d'une vieille tuberculose des ganglions mésentériques.

A case of chloroma (Cas de chloroma), par le Dr T. Harrison Butler (*The Brit. med. Journ.*, 20 avril 1907).

Fille de onze ans, reçue le 20 décembre 1906 au *Coventry and Warwickshire Hospital*, pour exophtalmie. Albuminurie. Orpheline, pas de renseignements sur les parents. Sœur bien portante. Au commencement de décembre, regard étrange, puis gonflement des tempes.

Le 1er janvier 1907, ptose de l'œil droit, qui est déplacé en dehors et en bas. Mouvements très limités en dedans et en haut, libres dans les autres directions. Exophtalmie marquée aussi dans l'œil gauche, mais à un moindre degré. L'œil gauche a ses mouvements libres dans toutes les directions. Vaisseaux de la conjonctive engorgés, veines des tempes et paupières dilatées, chémosis de l'œil droit. Pas de pulsations ni souffle, Pupilles égales, réagissant bien. Névrite optique, rétinite hémorragique. Les fosses temporales sont remplies par une tumeur semi-fluctuante plus développée à droite qu'à gauche.

État général mauvais, couleur jaune de la peau, anémie sans œdème ni purpura. Pas d'albuminurie actuellement. Le sang contient 3 000 000 hématies pour 26 000 leucocytes, avec grande prédominance de lymphocytes.

Le 10 janvier, on trouve quelques glandes, des taches de purpura, un peu de stomatorragie. Le 24 janvier, hémorragie grave de l'orbite.

Le 30, l'exophtalmie et la ptose de l'œil sont accrues ; masse fongueuse et saignante dans le cul-de-sac inférieur. Somnolence, pas de douleur, surdité à droite.

Le 17 février, dyspnée, coma, faiblesse extrême, cachexie. Examen du sang : 1 450 000 hématies, 17 000 leucocytes. Mort le 18 février.

Autopsie. — En enlevant le sternum, on découvre une masse vert-olive sous le périoste ; côtes vertes ; liquide sanguinolent dans les plèvres.

Au sommet des poumons, néoplasme adhérent aux vertèbres, couleur vert-olive. Œdème pulmonaire. Ecchymoses péricardiques. Colonne vertébrale couverte sur toute sa longueur de masses sous-périostiques, de couleur vert-olive. Ces masses se continuent sur plusieurs côtes. Les deux ovaires étaient hypertrophiés et envahis par le néoplasme. Œil droit entièrement désorganisé, glande lacrymale atteinte, masse orbitaire sous-périostée. Dans la fosse temporale, grosse masse néoplasique; petits noyaux le long des sutures coronaires et sagittales; gros noyaux à l'occipital du côté droit. Méninges épaissies et infiltrées; sinus caverneux droit envahi, de même le sinus latéral.

Au microscope, sarcome à petites cellules rondes.

Durée totale sept semaines; l'exophtalmie était due principalement à la thrombose du sinus caverneux. Ce cas est semblable à ceux de Melville, Dunlop, etc., analysés dans les *Archives de médecine des enfants*, 1903, p. 43.

Le thymus et la mort au cours de l'anesthésie générale, par le Dr A. Lapointe (*Le progrès médical*, 13 avril 1907).

La persistance anormale du thymus, l'hypertrophie de cet organe et des organes lymphatiques en général (*Status lymphaticus* de Paltauf) pourraient rendre dangereuse l'anesthésie générale. L'auteur a observé 2 cas de mort par chloroforme chez une fille de dix-huit ans et chez une femme de trente et un ans; à l'autopsie, persistance du thymus.

Dans 33 observations analogues (anesthésie par chloroforme ou par éther), l'état lymphatique est mentionné avec *gros thymus*.

Cependant il n'y avait pas compression de la trachée ni d'aucun autre organe par le thymus. On trouve signalés l'hypertrophie des ganglions du cou, des aisselles, des aines, du médiastin, du mésentère, le gonflement des amygdales et du tissu adénoïde du pharynx, des follicules clos et plaques de Peyer. Dans un cas de l'auteur, il y avait hypertrophie des capsules surrénales.

Il s'agit surtout de sujets jeunes: enfant de six mois (Esmarch), fille de trois ans (Wanitscheck), enfant de neuf ans, onze ans, quinze ans (v. Kundrat).

Parfois les enfants avaient déjà été chloroformisés avec succès. La mort survient par syncope cardiaque. On ne trouve aucune trace de compression analogue à celle qui a été relevée parfois dans d'autres morts thymiques. Faut-il admettre une hyperthymisation empoisonnant les sujets et les rendant plus vulnérables? Paltauf relève les stigmates d'un tempérament spécial, chloro-lymphatique, qui rend le système nerveux très susceptible et prédispose les sujets à la syncope. Chez de tels enfants, une cause ordinairement sans effet pourra mettre en jeu le réflexe fatal. Dans la mort qui survient ainsi après chloroforme ou éther, il ne s'agit pas à proprement parler d'une mort par anesthésie, mais d'une mort subite, survenant chez des sujets que leur tempérament spécial expose à l'inhibition du cœur (v. Kundrat).

Laringostenosi da morbillo (Laryngosténoses morbilleuses), par le Dr Paolo Pizziocchi (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 7 avril 1907).

Les complications laryngées de la rougeole sont fréquentes:

1° Garçon de deux ans et demi, apporté d'urgence à l'hôpital de Modène, avec tirage, cyanose, fièvre (38°,7). Toux sèche, puis rauque; deux frères viennent de faire une rougeole bénigne. Accès de suffocation dans la nuit. La température monte à 39°,5. Le quatrième jour, apparaissent les taches de rougeole; à mesure que l'éruption augmente, la

dyspnée diminue. Au neuvième jour, bronchopneumonie. Enfin guérison.

2° Garçon de trois ans, conduit à l'hôpital le 25 novembre, pour un accès de suffocation qu'il a eu la nuit. Dyspnée, inspiration prolongée bruyante, toux aboyante, voix claire cependant. Le soir 38°. Jusqu'au 28 les accès de suffocation continuent. Alors apparaît l'exanthème morbilleux et la dyspnée s'en va. A l'examen bactériologique, streptocoques et staphylocoques. Guérison.

3° Fille de quatre ans, entre à l'hôpital le 5 janvier 1907, pour une dyspnée grave avec tirage, toux et parole un peu voilées. A la face, on note une légère desquamation; au thorax et aux membres, des taches pigmentaires; l'enfant se trouve à la fin d'une rougeole. Guérison. Staphylocoques et streptocoques.

Un cas de kyste dentifère du maxillaire supérieur, par le Dr Brunel (*Annales des mal. de l'oreille*, etc., mars 1907).

Fille de onze ans et demi, présente depuis quatre ou cinq mois une tuméfaction de la partie antérieure de la joue gauche. Tumeurs adénoïdes opérées à quatre ans. A la palpation, on sent une tuméfaction du maxillaire supérieur gauche. Gencive plus vascularisée et augmentée de volume en avant. A la pression, dans le sillon gingival, la tumeur donne, au niveau des deux premières molaires, une sensation de parchemin avec choc en retour. Dents au complet, sauf la canine gauche, qui est absente. Pas de douleur.

On fait le diagnostic de kyste paradentaire, et on opère le 25 octobre, après anesthésie au chlorure d'éthyle et au chloroforme. Au premier coup de rugine, on effondre la paroi osseuse très mince, et un liquide citrin gluant s'échappe. La tumeur occupe la place du sinus maxillaire. On aperçoit sur la paroi supérieure la couronne d'une dent (canine de deuxième dentition). La poche est enlevée en entier et d'un seul morceau. Cautérisation au chlorure de zinc, tamponnement à la gaze. Guérison.

A l'examen histologique, poche fibreuse revêtue d'un épithélium pavimenteux stratifié.

De la mort rapide dans la diphtérie, par le Dr Chambon (*Année médicale de Caen*, avril 1906).

Le distingué médecin de Cabourg rapporte 3 cas de mort subite ou rapide dans la diphtérie.

I. Fille de dix ans, atteinte d'angine depuis trois jours. Le matin du quatrième jour, la gorge est tapissée de fausses membranes épaisses, engainant la luette; coryza muco-purulent, adénopathie cervicale, haleine fétide. Fièvre vive (39°), pouls 120, albuminurie, teint pâle, agitation et insomnie.

Trois injections de 40 centimètres cubes chacune sont faites en trois jours. Les fausses membranes se détachent le cinquième jour, par petits fragments; jetage moins abondant, amélioration de l'état général. L'enfant semble guérie neuf jours après le début de l'angine, six jours après la première injection, mais le pouls reste à 120 avec une température de 36°. Teint pâle, anorexie, prostration.

Au dixième jour, malaise soudain, vomissements, pâleur livide, extrémités froides, pouls ralenti (32), mort six ou sept heures après.

II. Fille de trois ans; le 6 avril 1905, début d'une angine venant compliquer un coryza muco-purulent datant de deux ou trois jours; fausse membrane sur l'amygdale gauche, pouls 130. Injection de 20 centimètres cubes. Le lendemain 7, extension des fausses membranes, deuxième injec-

tion de 20 centimètres cubes. Le 9, amélioration locale. Trois jours après la première injection, les fausses membranes se décollent. Cependant le pouls reste accéléré (120-130) et l'état général mauvais.

Dans la nuit du 10 au 11, vomissements brusques et répétés, pâleur livide, pouls ralenti (50), mort cinq heures après le début.

III. Fille de cinq ans et demi ; angine le 7 avril 1905. Le deuxième jour, fausses membranes, adénopathie, 38°,5, pouls 120. Sept jours après, l'enfant semble guérie, mais reste pâle, abattue, avec un pouls fréquent. Au bout de trois jours, vomissements, syncope, ralentissement du pouls, mort après seize heures de cette torpeur. Son jeune frère, injecté dès le premier jour, a guéri.

Il est probable que ces malades auraient guéri s'ils avaient été soumis à des injections plus précoces (premier jour au lieu du troisième ou du quatrième jour). Un traitement énergique et précoce peut seul prévenir l'apparition des accidents paralytiques.

Nouvelles recherches sur les microsporums, par le Dr R. SABOURAUD (*Ann. de dermat. et de syphil.*, mars 1907).

D'après les recherches de M. Sabouraud, la teigne tondante microsporique de l'enfant, à Paris, en ce moment, serait faite, pour un tiers des cas observés, par un parasite non décrit.

Ce parasite, le *Microsporum lanosum*, aisément différenciable de tous les microsporums connus par les caractères de sa culture sur tous les milieux d'épreuve, donne à l'enfant une tondante dont la lésion de type banal peut s'accompagner secondairement d'une réaction inflammatoire ordinairement très légère. Il peut y avoir aussi une éruption généralisée d'herpès circiné en petits cercles rouges, non vésiculeux.

Le *Microsporum lanosum*, par tous les caractères de sa culture, se rapproche plus des microsporums animaux déjà décrits par Sabouraud, C. Fox et Blaxall, Bodin, que du *Microsporum Audouïni* banal, mais son origine animale reste hypothétique.

Ce parasite est inoculable au cobaye, sous la forme d'une dermite locale avec infection parasitaire des poils, qui se termine spontanément par la guérison après environ un mois de durée. Cette inoculabilité rapproche le *Microsporum lanosum* des microsporums animaux déjà connus et l'éloigne au contraire du *Microsporum Audouïni* vulgaire, dont la culture, entre les mains de Sabouraud, n'a jamais donné d'inoculation positive au cobaye.

Diet in diseases of children (La diète dans les maladies des enfants), par le Dr W.-G. MURPHY (*Albany medical Annals*, mars 1907).

On peut distinguer trois catégories d'affections :

1° Maladies aiguës avec haute température ;

2° Maladies subaiguës avec fièvre continue ou modérée ;

3° Maladies chroniques ou maladies dans lesquelles la fièvre n'est pas un facteur important.

La fièvre gêne la digestion, en entravant la sécrétion d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique. Cet acide a un double rôle : il favorise la digestion, il neutralise les germes.

La caséine du lait, unie au calcium, forme la calcium-caséine, sur laquelle agira le ferment-lab pour former de petits caillots de calcium-paracaséine. En l'absence d'acide, le caillot passe dans l'intestin, où il est digéré par les sucs intestinaux et pancréatiques ; la pepsine n'a pas pu l'attaquer. En présence de l'acide chlorhydrique au contraire, il y a combinaison avec le calcium, et la paracaséine devient libre.

Les nourrissons au biberon demandent plus d'acide chlorhydrique pour la digestion que les enfants au sein, la caséine du lait de vache possédant un plus grand pouvoir de saturation pour les acides. Avec l'absence d'acide chlorhydrique, comme il arrive dans la fièvre, le lait n'est pas indiqué et agit souvent comme un irritant digestif.

Kurlow et Wagner ont trouvé que l'acide chlorhydrique du suc gastrique avait un pouvoir germicide énergique. Toutes les bactéries sont détruites par le suc gastrique normal, en moins d'une demi-heure, à l'exception du bacille tuberculeux, du bacille de l'anthrax et peut-être du staphylocoque.

Dans les cas hyperthermiques, si la nourriture est donnée trop tôt ou en excès, elle se décompose dans l'intestin, et une toxémie alimentaire est ajoutée à la toxémie morbide. Cela est souvent le cas pour la pneumonie.

Dans la première classe de maladies, on ne donnera que de l'eau, tant que la température restera élevée et que l'intestin n'aura pas été nettoyé par le calomel ou l'huile de ricin ; alors le lait coupé conviendra.

Dans les maladies gastro-intestinales aiguës, toute nourriture sera écartée pendant douze ou vingt-quatre heures ; on donnera des décoctions de céréales, du jus de bœuf, de l'eau ou de l'eau albumineuse, ne reprenant la diète lactée que lentement et prudemment.

Dans la seconde classe (maladies subaiguës avec fièvre prolongée, fièvre typhoïde, etc.), il s'agit de nourrir l'enfant sans contrarier la maladie. Il faut, en règle générale, donner toujours moins de nourriture et plus d'eau.

Chez les enfants au sein, la tétée sera raccourcie de vingt minutes à cinq ou dix, ou bien on supprimera une tétée sur deux. Chez les enfants au biberon, la quantité de lait sera diminuée d'un tiers ou de la moitié ; on pourra même suspendre le lait et le remplacer par des bouillons, de l'eau albumineuse, des farines dextrinées, du lait peptonisé. La régularité des repas sera observée dans la maladie comme à l'état de santé. Eau à discrétion dans l'intervalle des repas.

Dans les maladies où il faut prendre garde aux reins, le lait est recommandable. Il y a deux classes d'enfants, ceux qui mangent trop et ceux qui ne mangent pas assez. Chez les premiers, la fièvre augmente, la distension du ventre s'accroît, la toxémie s'accentue. Chez les seconds, c'est la prostration qu'il faut craindre ; on donnera alors une petite quantité de nourriture à de fréquentes reprises ; l'enfant supporte mal l'inanition. Il faut parfois user de la force.

La diète lactée est indiquée dans les maladies de la seconde classe, quand le tube digestif n'est pas en cause. Quand celui-ci est malade, lait modifié ou peptonisé, citrate de soude ; si le lait est mal toléré, bouillon, farines maltées, etc.

Dans la troisième classe, le tube digestif est souvent en cause ; s'il s'agit d'un enfant au sein, on fera analyser le lait de la nourrice. Dans l'allaitement artificiel, il y aura lieu parfois d'ajouter de la crème (rachitis), ou du jus de fruit (scorbut), etc.

En général, chez l'enfant malade, la diète lactée mérite la première place.

Glioma de la retina izquierda (angio sarcomatoso) con zona de degeneración, extirpación, curación (Gliome de la rétine gauche, angio-sarcome, avec zone de dégénérescence, extirpation, guérison), par J. Figueras Parés (*La Medicina de los niños*, février 1907).

Garçon de deux ans et demi, observé au dispensaire ophtalmologique

du Dr Barraquer, le 7 janvier. C'est un enfant robuste, bien développé, atteint d'une affection localisée à l'œil gauche. Paupières et conjonctive normales ; globe un peu saillant avec strabisme divergent, cornée transparente, chambre antérieure diminuée, pupille un peu dilatée et immobile avec un reflet blanc jaune profond ; tension intraoculaire augmentée. Avec l'ophtalmoscope, le reflet blanc jaune se voit enore mieux. On hésite entre le *gliome* et la *choroïdite* exsudative purulente (ophtalmie métastatique). Les vaisseaux de la rétine étaient peu nets.

Le gliome vrai se voit au-dessous de neuf ans et d'autant plus souvent que l'enfant est plus jeune ; il existe des vaisseaux, quoiqu'on ne puisse pas les voir dans tous les cas ; la tension oculaire est augmentée comme dans le cas actuel. Le diagnostic de gliome est admis.

Bien portant jusqu'à dix-huit mois, l'enfant a eu des troubles digestifs en été. Puis l'œil gauche se dévie en dehors, la pupille reste un peu dilatée et mobile, laissant apercevoir un reflet blanc jaunâtre. Puis la tension augmente et avec elle les douleurs.

Énucléation de l'œil avec section du nerf optique le plus loin possible. Il y avait dégénération du gliome ayant donné l'apparence du pus et empêché de voir les vaisseaux de la rétine.

Après durcissement de l'œil au formol, on vit que le processus gliomateux gravitait autour des vaisseaux (angio-sarcome).

Meningitis cerebroespinal epidemica terminada por curación (Méningite cérébro-spinale épidémique terminée par guérison), par le Dr Aquiles Garriso (*Arch. latino-americanos de Pediatria*, janvier 1907).

L'affection a débuté dans un milieu grippal. Enfant de vingt-huit mois, tête portée en arrière, raideur de la nuque, opisthotonos, signe de Kernig, pétéchies disséminées. Agitation, cris, parésie du facial inférieur droit. Réflexes rotuliens exagérés. Pouls 157, respiration 47, température 39°. Constipation.

Traitement par les bains tièdes et la ponction lombaire. Résultat excellent.

Le liquide retiré par la ponction est légèrement trouble, laissant par le repos un dépôt abondant et purulent ; méningocoques de Weichselbaum. Pas de bacille de Koch. Cultures abondantes ne donnant qu'un diplocoque dépourvu de capsule. L'examen du liquide céphalo-rachidien a été fait par les Drs Badía et Malbrán.

Contusión cerebral con hemorragia meníngea y sindrome meningitico (Contusion cérébrale avec hémorragie méningée et syndrome méningitique), par le Dr Mamerto Acuña (*Arch. latino-americanos de Pediatria*, janvier 1907).

Fille de neuf ans, entrée à l'hôpital *San Roque* le 2 décembre 1906 ; en traversant une rue, elle fut renversée par un cheval, perdit connaissance et entra à l'hôpital dans le coma. Décubitus en chien de fusil, raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, signe de Kernig, vomissements, ventre en bateau, déviation conjuguée des yeux à droite. Pouls 120, température 37°,7.

La ponction lombaire donne un liquide hémorragique, hématies en abondance. Le 5 décembre, les vomissements ont cessé, le coma continue ; respiration suspirieuse et irrégulière. Ponction lombaire de nouveau, liquide plus clair contenant encore de nombreux globules rouges. Le 7, somnolence moindre, nystagmus. La ponction lombaire donne un liquide plus clair, contenant peu de globules rouges. Le 9, amélioration, parésie

des membres inférieurs rendant la marche impossible. Le 11, le mieux continue. A la ponction lombaire, on retire un liquide clair contenant de rares hématies. Le 17, tous les signes d'irritation méningée ont disparu. Guérison.

Falso crup gripal prolongado, angina pseudo-membranosa gripal y laryngitis con tiraje permanente y cornaje simulando crup (Faux croup grippal prolongé, angine pseudo-membraneuse grippale et laryngite avec tirage permanent et cornage simulant le croup), par les Drs Genaro Sisto et Agustín Saccone (*Arch. latino-americanos de Pediatria*, janvier 1907).

Fille de deux ans ; il y a un mois, toux rauque et cornage, puis éruption de rougeole. Disparition des phénomènes laryngés par les applications chaudes au-devant du cou. Un mois après, le 26 octobre 1905, toux rauque, respiration pénible, transport à l'hôpital.

Le 27, agitation, anxiété, tête en sueur, dyspnée (32), cornage, tirage, 125 pulsations, 37°,8 inguinale. Pénétration difficile de l'air dans les poumons. Sur l'amygdale droite, exsudat pseudo-membraneux grisâtre, adhérent, saignant facilement. Peu de réaction ganglionnaire. On injecte 1 500 unités de sérum de Behring. Le 28, même état. La fausse membrane gagne la luette et l'autre amygdale. Pas de bacille de Lœffler, mais bacille de Pfeiffer en abondance. Le 30, disparition de l'exsudat, apparition de ganglions sous-maxillaires et d'érythème sérique. Le 31 octobre, atténuation des troubles respiratoires ; éruption effacée. Le 1er novembre, pas de dyspnée ni tirage, mais la toux et le cornage continuent ; pas de fièvre ; quand l'enfant pleure et s'agite, la dyspnée tend à reprendre. Le 4, un peu d'albuminurie. Le 10, guérison complète.

Un caso di mongolismo infantile associato a micromielia degli arti superiori (Cas de mongolisme infantile associé à la micromélie des membres supérieurs), par le Dr Olimpio Cozzolino (*Riv. di Clin. Ped.*, février 1907).

Fille de huit mois, de Gênes, entrée à la clinique pour des troubles digestifs le 15 mai ; guérison en une semaine. L'enfant a l'apparence d'une Japonaise ; elle est petite et peu développée. Tête petite (39cm,5) et ronde, brachycéphale. Face aplatie, nez enfoncé, yeux fendus en amande, avec épicanthus et obliquité. Fontanelle antérieure très large, cheveux abondants et fins. Pas de dents. Bouche ouverte avec saillie de la langue. Ventre gros. Poids 5 130 grammes. Longueur du corps, 57 centimètres. Membres supérieurs, 21 centimètres depuis l'acromion jusqu'à l'extrémité du médius. Radiographie : ossification normale. Membres inférieurs de longueur normale. Mobilité extrême des articulations. Pas de rachitisme. Extrémités froides, rien au cœur.

A propos de ce cas, l'auteur fait une étude très complète du mongolisme et de ses associations possibles (myxœdème, achondroplasie).

Contributo allo studio del pemfigo acuto della seconda infanzia con speciale riguardo alla sua etiologia (Contribution à l'étude du pemphigus aigu de la seconde enfance et de son étiologie), par le Dr A. Longo (*Riv. di Clin. Ped.*, février 1907).

1° Fille de cinq ans, reçue à la Clinique de Rome le 22 novembre 1904. Pas d'antécédents héréditaires, un peu de rachitisme. Le 17 novembre. frissons, fièvre, délire ; le 18, phlyctènes sur le dos, atteignant parfois les dimensions d'une pièce de deux sous ; quelques-unes sur les membres et le devant du corps ; paume des mains et plante des pieds indemnes.

Contenu clair d'abord, trouble ensuite. La fièvre tombe peu à peu et revient à la normale le onzième jour. Guérison.

2° Fille de deux ans et demi, en traitement pour une péritonite tuberculeuse de forme ascitique, dans un lit voisin de celui de la précédente.

Le 1er novembre, fièvre (39°), poussées de vésicules qui s'agrandissent en bulles assez larges, à contenu limpide ; à partir du cinquième jour, pas de bulles nouvelles ; la température tombe à 37° vers le dixième jour. Guérison.

3° Garçon de treize mois, reçu le 8 janvier 1905 ; parents alcooliques, a bu du vin à huit mois. Le 2 janvier, apparition de bulles sur le tronc et au cou ; contenu clair d'abord, trouble ensuite. Température élevée, rémittente (39°,7 ; 37°,5). Un érysipèle se déclare au niveau d'une bulle de l'oreille. Guérison.

4° Fille de cinq ans, reçue le 17 février 1905 ; rougeole à deux ans, rachitisme à treize mois ; apparition de bulles pemphigoïdes en divers points du corps ; état fébrile. Les bulles étaient de dimensions variées, quelques-unes atteignant le volume d'une mandarine. Éléments en très grand nombre (160), avec poussées successives, polymorphisme.

La fièvre rémittente dure trois semaines (37°-38°,5). A la suite de l'administration de liqueur de Fowler (IV à XII gouttes), guérison.

On suspend l'arsenic, nouvelles bulles ; on redonne la liqueur de Fowler, les bulles disparaissent, etc.

L'examen bactériologique a montré dans le premier cas le staphylocoque doré ; dans le deuxième cas, de nombreuses colonies de ce même microbe avec quelques colonies d'un diplocoque. Dans le troisième et quatrième cas, staphylocoque doré. Ce microbe est agglutiné par le sérum des enfants atteints ou convalescents de pemphigus aigu.

Sulla patogenesi dell'acondroplasia (Sur la pathogénie de l'achondroplasie), par le Dr A. Cavazzani (*La Pediatria*, mars 1907).

Garçon de trois ans vu pour la première fois le 27 février 1903. Famille nerveuse. Deux sœurs normales. Grossesse régulière, accouchement normal. On remarque la grosse tête de l'enfant et ses jambes courtes. Accroissement habituel, dentition assez précoce, marche vers un an, intelligence normale. Dans la seconde année, la disproportion entre la longueur du tronc et celle des jambes s'accentue. Masses musculaires saillantes, aspect athlétique. La radiographie montre l'absence d'ossification dans les cartilages des os longs. Légère incurvation diaphysaire. Administration de la thyroïde sans effet.

A trois ans l'enfant ne mesure que 66 centimètres de taille ; tête volumineuse, membres courts, surtout les segments rhizoméliques. Ensellure lombaire. Nez déprimé à sa racine. Les rotules manquent. Musculature très développée, surtout aux cuisses et aux mollets. Intelligence bonne, grande vivacité de mouvements, agilité.

Électricité faradique quotidienne, massage des membres, tractions continues la nuit (poids suspendu au pieds). Après trois mois de traitement, on a obtenu un accroissement de 6 centimètres et, quatre mois plus tard, de 3 centimètres. L'enfant perdu de vue jusqu'en 1905. Il n'avait gagné que 2 centimètres. On recommence la thérapeutique physique, et on ajoute des tablettes de glande pituitaire (marque Burroughs Wellcome). En juin 1906, la taille atteignait 90 centimètres. La rotule est notable maintenant, quoique plus petite que normalement.

La mère de l'enfant, vers 1905, présente les symptômes d'une maladie de Basedow : tachycardie, léger strabisme, tremblement continuel,

sensation de chaleur, sueurs, diarrhée, pollakiurie, etc. Mais elle finit par confesser qu'elle abusait de la thyroïdine pour se faire maigrir. Elle avait consommé beaucoup de tablettes de thyroïdine pendant la grossesse de son petit achondroplasique.

On supprime la thyroïdine, et le syndrome de Basedow s'efface.

Quel rôle a joué l'intoxication thyroïdienne de la mère sur l'achondroplasie de l'enfant? Impossible de le dire.

THÈSES ET BROCHURES

Sérothérapie préventive de la diphtérie chez l'enfant, par le Dr A. LAPLACE (*Thèse de Paris*, 16 novembre 1905, 76 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Lesage, a pour but de montrer les avantages de la sérothérapie antidiphtérique préventive, en soulignant son innocuité. Qu'il s'agisse d'agglomération d'enfants sains ou malades, la séro-prophylaxie sera indiquée quand un ou plusieurs cas de diphtérie se seront déclarés. On devra la faire systématiquement dans les milieux hospitaliers, même en l'absence de tout cas de diphtérie. Par cette méthode, on arrive à éliminer la diphtérie des services hospitaliers. Ce n'est pas seulement dans les salles réservées à la rougeole, à la scarlatine, à la coqueluche, que M. Lesage pratique les injections préventives, mais encore dans les salles communes. Il propose d'injecter tout enfant qui entre à l'hôpital, soit en médecine, soit en chirurgie.

La dose à injecter, pour le sérum de Roux, est de 10 centimètres cubes.

Cela n'empêche pas les mesures de désinfection et d'isolement.

Les érythèmes infectieux dans la rougeole, par le Dr J. LEGRAIN (*Thèse de Paris*, 9 novembre 1905, 122 pages).

Cette thèse, basée sur 72 observations, montre que les érythèmes infectieux sont des complicatious assez fréquentes de la rougeole, du moins dans le milieu hospitalier. Ils ont les mêmes caractères que dans les autres maladies : morbilliformes, scarlatiniformes, purpuriques. S'ils surviennent au début, avant l'éruption, ils n'ont pas de gravité. Plus tard, leur pronostic est mauvais, surtout s'ils accompagnent la bronchopneumonie. Porte d'entrée dans la bouche et le naso-pharynx. Presque toujours c'est le streptocoque qui est responsable de ces érythèmes, et la virulence de ce microbe est accrue par des associations ou par des passages successifs chez les enfants hospitalisés en commun. L'intoxication agit sur le foie (dégénérescence graisseuse) et sur le rein, de sorte que les éliminations sont entravées ; les centres nerveux sont alors impressionnés et produisent les érythèmes.

La rougeole est aggravée par cette complication, qu'il faut prévenir par l'antisepsie et l'isolement.

Contribution à l'étude de l'hypertrophie congénitale, par le Dr P. CUSSON (*Thèse de Paris*, 16 novembre 1905, 104 pages).

Cette thèse, illustrée de gravures hors texte, donne le résumé de 165 observations ; elle constitue donc un recueil précieux pour l'étude de l'hypertrophie congénitale. L'auteur distingue l'hypertrophie vraie, régulière (développement de l'ensemble d'un membre sans altération de

forme ni de structure), de l'hypertrophie fausse (tumeur, lymphangiome, éléphantiasis, etc.).

Les observations sont classées de la façon suivante : 1° hémi-hypertrophie totale; 2° hypertrophie des extrémités opposées ou alternes; 3° hypertrophie d'une extrémité seule; 4° hypertrophie d'un segment de membre; 5° hémi-hypertrophie de la face seule; 6° localisation particulière.

Le pronostic de la forme régulière n'altérant ni les proportions, ni la structure, ni le fonctionnement du membre atteint, est bénin.

L'hypertrophie irrégulière porte particulièrement sur les segments de membre et la tête; elle s'accompagne souvent de troubles graves. Son pronostic est réservé.

Au point de vue du diagnostic, il est difficile de tracer une ligne de démarcation nette entre l'hypertrophie irrégulière et l'éléphantiasis.

Il y a des analogies entre l'hypertrophie congénitale et certaines hypertrophies acquises (mamelles).

Contre la forme régulière, le traitement consistera dans l'emploi de la compression élastique. Dans l'hypertrophie irrégulière, on pourra la tenter aussi, mais on sera parfois réduit à l'amputation.

Polyarthrite aiguë tuberculeuse bénigne, par le Dr E. Junès (*Thèse de Paris*, 21 décembre 1905, 136 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Méry, est une contribution à l'étude des pseudo-rhumatismes (rhumatisme articulaire aigu tuberculeux). A côté de la polyarthrite granulique, Poncet a dégagé une polyarthrite tuberculeuse aiguë, assez rare, qui serait la manifestation d'un bacille de Koch atténué. L'anatomie pathologique est mal connue. Les symptômes sont ceux des pseudo-rhumatismes en général : signes généraux atténués, signes locaux très intenses. Pronostic bénin pour le présent, inquiétant pour l'avenir.

Le traitement, dans la phase aiguë, consiste à immobiliser la jointure malade et à combattre la douleur. En même temps, on ne négligera pas le traitement général, en prévision des manifestations viscérales tuberculeuses qui pourraient survenir.

Les fractures du crâne chez l'enfant, par le Dr Ernest Gasne (*Thèse de Paris*, 20 décembre 1905, 146 pages).

Cette thèse intéressante, illustrée de nombreuses planches, résume 78 observations. Les fractures irradiées de la voûte à la base sont très rares. On signale les disjonctions suturaires et l'enfoncement sans fracture. Dans les fractures du crâne, chez les enfants, la dure-mère est souvent déchirée, le cerveau est parfois lésé, et il y a rarement des signes de compression localisée. Le pronostic est plus favorable que chez l'adulte, surtout entre deux et cinq ans.

Parmi les complications tardives, il faut relever l'accroissement des pertes de substance osseuse et la pseudo-méningocèle traumatique. L'accroissement des pertes de substance est le résultat de l'accroissement rapide du cerveau pendant les premières années de la vie ; il faut aussi faire intervenir le rachitisme et le craniotabes. La pseudo-méningocèle traumatique, spéciale aussi à la première enfance, semble due à une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien. Elle peut communiquer avec les ventricules ou avec les espaces sous-arachnoïdiens. Le traitement est surbordonné à l'état de tension variable du liquide céphalo-rachidien.

Traitement par le babeurre de certaines toxidermites infantiles, par le Dr E. Davenière (*Thèse de Paris*, 14 décembre 1905, 108 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Lesné, contient 12 observations. Le strophulus et l'eczéma des jeunes enfants sont des toxidermies d'origine gastro-intestinale ; ils récidivent facilement et tendent à devenir chroniques. Dans l'allaitement naturel, on surveillera l'hygiène de la nourrice, on réglera l'alimentation. On cherchera en même temps à faire disparaître les fermentations intestinales et la dyspepsie.

Dans ce but, l'emploi du babeurre, aliment de digestion facile par la division de sa caséine et sa faible teneur en beurre, médicament antiseptique par l'acide lactique qu'il contient, était tout indiqué. Et en effet il a donné d'excellents résultats. Ces résultats ont été consignés dans le mémoire publié en janvier 1906 par le Dr Lesné (*Archives de médecine des Enfants*). La thèse de M. Davenière reproduit les conclusions de ce mémoire.

De l'importance d'une direction médicale dans l'allaitement au sein, par le Dr C. Mion (*Thèse de Paris*, 28 décembre 1905, 102 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Budin, contient de nombreuses observations et graphiques, qui montrent que l'allaitement au sein n'est pas à l'abri de tout accident. Ces accidents sont provoqués par la suralimentation, l'insuffisance de la lactation, les altérations chimiques du lait, etc. La suralimentation provoque la diarrhée, les vomissements, la gastro-entérite. Le lait peut être trop pauvre ou trop riche en beurre.

Pour parer aux accidents, il faut une surveillance médicale. Dès qu'un nourrisson est surveillé, sa courbe de poids s'élève d'une façon régulière. En cas d'insuffisance, on établira l'allaitement mixte dans des conditions propres à en assurer le succès. En cas de maladie de la mère (tuberculose), la surveillance médicale permet de faire le sevrage en temps opportun.

La surveillance médicale combat la mortalité infantile et sauve beaucoup d'enfants. Car elle donne aux mères la possibilité de continuer l'allaitement naturel et fait reculer l'allaitement artificiel avec ses dangers. C'est dans les consultations de nourrissons que la surveillance médicale peut le mieux s'exercer ; il faut donc multiplier ces consultations. Dans l'allaitement au sein bien surveillé, il n'y a pas d'accidents, mais bien des incidents.

Contribution à l'étude de la coxalgie par la radiographie, par le Dr J. Fouchon-Lapeyrade (*Thèse de Paris*, 6 juin 1906, 60 pages).

Élève de M. Calot, à Berck-sur-Mer, l'auteur a pu faire des centaines de radiographies dans la coxalgie, et il en tire d'intéressantes données cliniques. La thèse est illustrée de nombreuses figures dans le texte et planches hors texte. Grâce à la radiographie, on a sous les yeux le tableau des lésions microscopiques de la coxalgie à toutes ses périodes : coxalgie au début, coxalgie à la période d'état, etc. Le diagnostic différentiel est grandement facilité. De plus, la radiographie, ce qui est vraiment intéressant, fournit de précieuses indications thérapeutiques. D'abord le diagnostic précoce permet d'instituer le plus tôt possible un traitement rationnel. Il y a une forme diffuse et une forme localisée que la radiographie met en relief. Grâce à elle, on peut diriger sûrement l'intervention thérapeutique, les injections profondes notamment qui donnent de très beaux résultats. On en fait une série avec 5 à 6 grammes du mélange suivant :

Huile d'olives stérilisée......	100 gr.	Créosote......................	ãã 2 gr.
Éther......................	12 —	Gaïacol......................	
Iodoforme..................	10 —	Naphtol camphré...........	5 —

En tout cas, il convient d'être résolument conservateur et de n'intervenir par les méthodes sanglantes que dans des cas exceptionnels et bien déterminés par la radiographie.

LIVRES

Revista del Hospital de niños (Revue de l'hôpital des enfants), par le Dr Antonio Arraga et le Dr Carlos Lagos Garcia (vol. de 140 pages, Buenos Aires, 1907).

Ce compte rendu de l'hôpital des enfants de Buenos Aires porte sur l'année 1906.

Cet hôpital, qui a été fondé en 1875, a fait dans ces dernières années de très notables progrès, tant pour le traitement externe que pour le traitement interne. De nouvelles salles de chirurgie et de médecine ont été ouvertes; une goutte de lait a été récemment inaugurée; des pavillons d'isolement pour la rougeole, la coqueluche, des laboratoires de radiographie, photographie et massage ont été annexés aux constructions primitives. Enfin la Société de bienfaisance qui soutient l'hôpital d'Enfants dispose aussi d'un asile maritime à Mar del Plata, qui vient heureusement compléter l'assistance infantile de Buenos Aires.

Le volume comprend une statistique de la salle de la diphtérie (119 cas), de la scarlatine (64 cas), de la rougeole (62), réunies dans le pavillon des maladies infectieuses. Les maladies générales ont fourni 447 entrées. Les consultations externes dépassent plusieurs milliers.

Nous trouvons enfin dans ce volume plusieurs observations ou mémoires sur la ***tuberculose des ganglions bronchiques*** (Drs José G. Rivas et Rómulo Cabrera), ***étiologie de la chorée*** (Dr Rogelio C. Fumasoli), ***maladie de Parrot*** (Arana), ***éruption tardive des dents temporaires*** (Palermo), ***pied talus valgus paralytique*** (Castro et Viñas), ***fractures sus-condyliennes exposées du coude*** (id.), ***diverticule de Meckel*** (Roberto Solé), ***atrésies intestinales*** (Carlos Lagos Garcia), etc.

The presbyterian hospital in the city of New York (L'hôpital presbytérien dans la ville de New York), par le Dr Northrup, etc. (vol. de 110 pages, New York, 1907).

Dans ce volume, enrichi de photographies, nous trouvons le compte rendu de l'exercice 1906 (38e année). Le *Presbyterian Hospital* comprend une section d'enfants dirigée par notre collègue et ami le Dr Wm. P. Northrup. Cet habile médecin a su installer des terrasses de cure pour tous les malades de sa section. Pendant la plus grande partie de la journée, tous les enfants sont portés, traînés ou roulés sur ces terrasses, où ils bénéficient de la cure d'air. Ce système a donné les meilleurs résultats, comme nous l'avons déjà exposé dans une revue générale (*Archives de méd. des enfants*, 1907, page 107). Nous trouvons, dans ce volume, plusieurs photographies montrant bien la disposition et l'utilisation des terrasses de cure.

L'hôpital, qui tire toutes ses ressources de donations, de legs et de sections payantes, possède une école pratique de *nurses*, qui rend de réels services.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 21 *mai* 1907. — Présidence de M. Netter.

MM. Armand-Delille et Blechmann présentent un cas de *splénomégalie avec réaction lymphoïde et métaplastique* chez un enfant de treize mois, rachitique. La rate est énorme et descend au-dessous de l'ombilic, le foie est assez gros. Père semble bien portant, mère a eu une fausse couche de trois mois. On soupçonne la syphilis. Examen du sang : hématies 3 450 000, globules déformés, géants, en raquettes, hématies nucléées (16 p. 100 des globules blancs) ; leucocytes 16 000 dont 33 p. 100 polynucléaires, 20 p. 100 grands mononucléaires.

M. Armand-Delille présente un garçon de six ans, arriéré, dégénéré, ayant depuis la naissance de la *parésie des extenseurs des doigts*. La mère aurait eu la fièvre typhoïde pendant la grossesse. L'enfant ne pesait guère plus d'un kilogramme à la naissance. Il n'a commencé à parler qu'à trois ans. Il est petit, cryptorchide ; son bassin est élargi, il a un peu l'aspect eunuchoïde. Contractilité électrique normale des muscles atteints. Catatonie.

M. Guillemot et Mlle Syczawinska rapportent des cas de *diarrhée chez les nourrissons au sein avec type normal de la flore fécale*.

La flore normale de l'enfant au sein est simple, uniforme et constante : *Bacillus bifidus* en culture pure, *Bacterium coli, streptocoque intestinal* ou *entérocoque*, parfois *Bacterium lactis aerogenes*. Les autres microbes qu'on peut observer sont des hôtes de passage. Suivent 6 observations d'enfants au sein ayant une diarrhée plus ou moins forte, verte parfois, sans atteinte de l'état général, sans infection. Tantôt cela est dû à des tétées trop abondantes ou trop fréquentes, tantôt à une indisposition de la mère (diarrhée, menstrues, etc.). On a trouvé, dans les selles de ces enfants, les microbes énumérés plus haut, sans aucun microbe pathogène. Il s'agit donc de diarrhées toxiques.

M. Comby fait remarquer que ces recherches bactériologiques confirment les données de la clinique. Quand nous sommes en présence de diarrhée plus ou moins abondante, plus ou moins colorée, chez un enfant au sein, nous ne sommes pas inquiets, et, sans faire de thérapeutique active, nous donnons simplement des conseils hygiéniques (réglage des tétées, bonne alimentation de la nourrice, etc.). Certains médecins, par contre, prescrivent des lavages de l'intestin, des médicaments, la diète hydrique. La bactériologie leur donne tort.

M. Lesné présente un *tuberculome diffus du cervelet* chez un enfant de neuf ans et demi qui avait tous les signes d'une tumeur cérébelleuse sans symptômes méningés (liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire). Vertiges pris au début pour du vertige de Ménière, ataxie cérébelleuse, enfin coma et mort. A l'autopsie, outre un foyer caséeux et crétacé au sommet du poumon droit, on trouve le lobe droit du cervelet très hypertrophié et déformé, occupé par un vaste tubercule caséeux qui empiète sur l'isthme et sur le lobe gauche, avec une diffusion rare.

M. Renault a vu un enfant de sept à huit ans, considéré depuis deux ans comme atteint d'ataxie cérébelleuse, qui, à l'autopsie, avait plusieurs tubercules du cervelet.

M. H. Leroux présente une fille de quinze ans atteinte de *lymphadénie splénique*? Elle a l'aspect bouffi et pâle des chlorotiques, avec souffle vasculaire au cou. On a dit qu'elle avait de l'albuminurie, on n'en trouve pas actuellement. Rate colossale. Au sommet droit, signes de

tuberculose. L'examen du sang donne 2 000 000 d'hématies, 4 800 globules blancs (65 p. 100 polynucléaires, 32 mononucléaires, 3 éosinophiles). Cette enfant a été présentée il y a plusieurs années par M. Méry comme pouvant être un cas de maladie de Banti.

Mme NAGEOTTE montre une jeune fille atteinte de *scoliose hystérique*. Vue de dos, dans la station verticale, cette enfant présente une épaule gauche plus haute que la droite. Pliée en deux, elle n'a pas de gibbosité. Si l'on ne peut lui faire abaisser l'épaule gauche, on obtient aisément l'élévation de la droite et la scoliose disparaît. Dans plusieurs cas analogues, la suggestion à l'état de veille a été très efficace.

M. PAUL ROGER présente un enfant atteint de *stridor laryngé tardif* qui a été guéri par l'*ablation des végétations adénoïdes*.

M. BABONNEIX présente une fillette atteinte de *rétraction* probablement congénitale *du petit doigt des deux mains* ; il présente également un garçon atteint de *rétraction de l'aponévrose palmaire*. Enfin il présente un cas de *cirrhose cardio-tuberculeuse d'Hutinel*.

MM. VARIOT et RIST discutent les applications de la *radioscopie et de la radiographie* au diagnostic des *adénopathies trachéo-bronchiques*.

M. VEAU, à propos du *rétrécissement de l'œsophage* traité par M. Guisez, fait remarquer que les caustiques liquéfiants (potasse, etc.), produisent des lésions beaucoup plus graves et plus diffuses que les caustiques coagulants (acides).

M. MARFAN, revenant sur son procédé de détubage, à propos de la communication de M. Renault, dit qu'il est très facile, avec son procédé, d'extraire tous les tubes, même ceux de Froin. Son procédé est universel, il ne donne pas d'échec, quand on connaît bien la manœuvre. Peut-être même pourrait-il servir à l'extraction de certains corps étrangers de la trachée. Avec ce procédé de détubage, l'enfant couché sur le ventre, on réussit donc à coup sûr.

NOUVELLES

Fondation Pierre Budin. — Un comité s'est formé pour rendre hommage à l'éminent puériculteur et philanthrope que nous venons de perdre. On se propose de créer une *consultation de nourrissons* modèle qui serait une véritable *école pratique de puériculture et d'allaitement maternel*. Une commission exécutive a été constituée sous la présidence de M. P. STRAUSS, sénateur, président de la *Ligue contre la mortalité infantile*. Adresser les souscriptions et adhésions à M. O. DOIN, éditeur, place de l'Odéon, nº 8 (Paris).

Congrès international d'hygiène scolaire. — Un congrès d'hygiène scolaire se tiendra à Londres, du 5 au 10 août 1907.

Voici les grandes lignes du programme provisoire qui a été adopté : Le 5 août, inauguration, discours par le président sir LAUDER BRUNTON. — Le 6 août, à huit heures du soir, conférence par l'évêque doyen de Manchester sur l'*influence de l'éducation scolaire sur l'éducation morale des adolescents*. — Le 8 août, à huit heures du soir, conférence par le Dr DOLÉRIS sur l'*hygiène du sport chez les jeunes filles et les jeunes femmes*.

Dans les sections du congrès seront traitées les questions suivantes : I. Physiologie et psychologie des méthodes d'éducation et de travail intellectuel. II. Inspection médicale des écoles. III. Hygiène du corps enseignant. IV. Éducation des écoliers et des maîtres en hygiène.

V. Éducation physique et hygiène de l'entraînement. VI. L'hygiène en dehors de l'école, colonies de cavances, relations de l'école et de la famille. VII. Maladies contagieuses, les écoliers malades. VIII. Écoles pour les faibles d'esprit et les anormaux. IX. Écoles pour les aveugles et les sourds-muets. X. Hygiène des internats. XI. Bâtiments et fournitures scolaires.

Asile pour enfants convalescents. — L'Assistance publique de Paris se propose d'inaugurer, au mois de juillet prochain, dans le bel hospice de Brévannes, près de Boissy-Saint-Léger (Seine-et-Oise), une très importante section (environ 400 lits) pour enfants convalescents.

On commencera par recevoir les enfants convalescents de maladies générales, puis, au fur et à mesure des disponibilités financières, on ouvrira un pavillon pour enfants tuberculeux, un pavillon pour la rougeole, un pavillon pour la diphtérie. Nous enregistrons avec plaisir cette inauguration sensationnelle, car il y avait bien longtemps que les médecins des hôpitaux d'enfants demandaient un asile à la campagne pour les convalescents ou les chroniques qui encombrent leurs services. Le nouvel asile est admirablement situé, à proximité de Paris, dans un parc magnifique, où l'air, la lumière et la couleur ne manquent pas. L'ensemble des services est placé sous la direction du Dr R. Marie, médecin des hôpitaux, qui sera assisté par deux médecins résidants, MM. Pater et Clément, anciens internes des hôpitaux de Paris.

Hôpital d'enfants de Montevideo. — En mai 1907, a été inauguré, à Montevideo, sur un terrain donné par Pereyra Rossell, le nouvel *Hospital de niños*, qui comprend actuellement 100 lits et qui n'en comprendra pas moins de 400 quand il sera achevé. Cet hôpital, placé sous la direction de notre collègue et ami le Dr Luis Morquio, est construit sur un plan moderne, avec pavillons séparés, services d'isolement, laboratoires de radiographie, photographie, etc. Il rendra de grands services à l'assistance infantile et à la science médicale, et fait honneur à la République Orientale de l'Uruguay. C'est avec plaisir que nous enregistrons cette nouvelle conquête de la civilisation et du progrès à l'actif de l'Amérique latine.

Nécrologie. — Nons avons le regret d'apprendre la mort, à l'âge de soixante-neuf ans, du Dr Thomas, professeur de policlinique et pharmacologie, directeur de l'hôpital d'Enfants *Hilda*, à Fribourg en Brisgau.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-07. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

10e Année Juillet 1907 N° 7

MÉMOIRES ORIGINAUX

XIII

DE LA RADIOSCOPIE DANS LA PNEUMONIE DE L'ENFANT

Par

M. E. WEILL, Professeur de Clinique infantile à l'Université de Lyon.

et

M. Lucien THÉVENOT, Interne des Hôpitaux.

La première étude importante de cette question date seulement de 1899; elle est due à MM. Variot et Chicotot, qui présentèrent en juin 1899, à la Société médicale des Hôpitaux, une communication relative à la radioscopie de 12 cas de pneumonie.

Ces recherches avaient déjà été faites chez l'adulte par M. Beclère, V. Maragliano et C. Caffarena; d'après ces auteurs, la pneumonie franche donne une opacité circonscrite, nettement délimitée, avec diminution dans le mouvement d'abaissement inspiratoire du diaphragme; dans certains cas, on observerait les symptômes généraux et l'expectoration caractéristique de la pneumonie, sans signes à la percussion ni à l'auscultation : la radioscopie seule montre le siège et l'étendue de la lésion, située dans ces cas au voisinage du hile. Après la défervescence, on note la disparition des signes physiques; plus tard, le poumon s'éclaircit, indiquant la résolution de l'exsudat; enfin le diaphragme recupère sa mobilité.

La radioscopie offre donc, chez l'adulte, l'avantage de préciser l'étendue des lésions et de dépister quelquefois des pneumonies profondes.

Son utilité est plus grande chez l'enfant; on sait en effet que, chez lui, d'après les classiques, la pneumonie est d'un diagnostic souvent difficile pour diverses raisons:

a. Absence d'expectoration ;

b. Absence fréquente de signes physiques ou apparition tardive dans la pneumonie dite *centrifuge* par l'un de nous ;

c. Courbe thermique atypique ;

d. Siège abdominal du point de côté avec vomissements.

Aussi est-il important de savoir chez lui quels renseignements sont fournis par l'examen radioscopique.

MM. Variot et Chicotot ont noté, sur leurs 12 observations, 6 cas de concordance entre les signes physiques et l'examen à l'écran ; deux jours après la défervescence, l'opacité avait disparu, ce qui indique une résolution beaucoup plus rapide de l'exsudat fibrineux chez l'enfant. Dans 3 cas, la radioscopie a permis de préciser le diagnostic et la localisation des lésions. Enfin, dans les 3 derniers, on note une fois des signes douteux de pneumonie avec ombre à l'écran ; une observation avec apparition de l'ombre deux jours avant celle des signes physiques ; enfin un cas sans signes physiques et apparition de l'opacité le jour de la défervescence.

Nous avons pu réunir à la Clinique des maladies infantiles 38 cas, classés sous la rubrique « Pneumonie » d'après leur évolution clinique et accompagnés au moins d'un schéma radioscopique. Nous avons pu en étudier et suivre 17 en commun ; certaines observations comportent jusqu'à 15 schémas radioscopiques. Nous les avons groupées de la façon suivante :

1° *Pneumonies avec signes physiques nets et opacité radioscopique.*

Cette catégorie comprend 24 cas :

a. Dans 13 observations, il y a concordance du schéma radioscopique et des signes physiques, l'opacité apparaissant avec ceux-ci et persistant au maximum un ou deux jours après leur disparition.

L'ombre siège souvent à la base (6 cas), tantôt étroitement limitée à une bande au niveau de l'extrême base et du sinus costo-diaphragmatique, tantôt s'élevant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate ; c'est dans cette hépatisation de la base surtout qu'on constate l'immobilité du diaphragme signalée par les classiques.

Très souvent (6 cas), l'obscurité occupe la partie moyenne

du poumon ou le sommet; l'extrême sommet est le plus souvent respecté. Un schéma fréquent est le suivant : l'ombre remplit plus ou moins complètement la partie du thorax correspondant à l'omoplate, c'est-à-dire qu'elle dessine une sorte de triangle à base externe, à sommet s'avançant plus ou moins vers la colonne vertébrale ; lorsque l'opacité est très étroite, elle se réduit à une bande noire qui longe le bord externe de la cage thoracique et qui paraît au premier abord produite par l'ensemble des plans ostéo-cutanés de la région.

En général, les foyers pneumoniques se détachent nettement sous forme d'une opacité complète : dans les cas moins nets ou à la défervescence, l'ombre est plus étroite et grisâtre.

b. Mais la concordance n'est pas toujours absolue, soit au point de vue de la durée des signes, soit au point de vue de leur siège.

Dans un cas (G. Rose, onze ans), après une pneumonie très nette, évoluant en huit jours, l'ombre persistait encore quatre jours après.

Dans une deuxième observation (E. Émilie, deux ans et demi), l'enfant entre dans le service le 19 novembre 1904 avec des signes nets de pneumonie : défaut d'expansion sous la clavicule droite, matité du sommet avec souffle et éclat des cris et de la toux, température entre 39 et 40° ; le 28 novembre, écoulement de l'oreille droite. Défervescence le 1er décembre. Une radioscopie faite le 24 novembre montrait une zone opaque au sommet, laquelle persistait encore le 12 décembre : le 21 décembre, alors qu'on ne constatait aucun signe physique, l'écran montrait une bande obscure oblique suivant à peu près une scissure interlobaire. Cette bande avait disparu le 6 janvier 1905.

Dans un troisième cas (C. T..., deux ans et demi), la pneumonie évolua en six jours avec défaut d'expansion sous-claviculaire, matité et souffle; la radioscopie montrait une ombre très nette au sommet droit; trois jours après la défervescence, les signes physiques avaient disparu, l'ombre persistait bien qu'atténuée et ne disparut que six jours après la défervescence.

Dans un quatrième (B. F..., six ans), la pneumonie dura six jours ; après un début caractérisé par un point de côté, des vomissements et des frissons, apparurent des signes très

nets d'hépatisation, large zone mate à la base gauche, souffle tubaire intense, râles fins, défaut d'expansion sous-claviculaire, température à 40°. Or l'ombre à l'écran ne fut visible que le jour de la défervescence; deux jours plus tard, les signes physiques et l'opacité avaient disparu, mais on constatait encore de l'immobilité du diaphragme.

Enfin un cinquième cas est intéressant parce qu'il se rapproche beaucoup des pneumonies dites centrales.

S. M... Entrée le 9 avril, crèche Saint-Ferdinand; début le 7 par des vomissements; le 9 température de 39°,5, pas de signes à l'examen des poumons; le lendemain la radioscopie montre une ombre légère au sommet droit; le 12 avril seulement, on constate de la matité du sommet droit. Du 12 au 17, jour de la défervescence, on ne constate que de la matité avec défaut d'expansion; un peu de souffle pendant un jour, jamais de râles; température entre 39 et 40°.

La radioscopie pendant toute cette période montrait une ombre intense au sommet droit; l'extrême sommet ne fut envahi que le 16. Défervescence brusque le 17; la matité persistait encore le 19; quant à l'ombre, elle diminua puis disparut le 24.

Pendant la fin de la pneumonie et dans la suite, l'enfant eut un pemphigus infecté, des vomissements, un peu de fièvre et un mauvais état général; l'évolution de ces accidents continue.

c. Nous classons à part 6 cas dans lesquels la disparition des signes physiques ou celle de l'ombre radioscopique ne sont pas précisées.

2° *Signes physiques sans signes radioscopiques.*

Une observation était nette au point de vue des signes physiques avec absence d'ombre à l'écran.

R..., *Marie*, quatre ans. Début le 27 novembre 1906 par de la toux, des vomissements, de la céphalée, un point de côté abdominal; à son entrée, le 1er décembre, foyer mat à la base et à la partie moyenne du poumon gauche, gros souffle, râles crépitants, abondants, température de 39°. Le lendemain, mêmes signes avec prédominance au niveau de la fosse sous-épineuse; le 3, on constate en plus une diminution de l'expansion sous la clavicule gauche; chute de la température; le 6, on ne constate plus de signes physiques.

Or la radioscopie, faite le 3, le 4 et le 7, n'a rien montré qu'une ombre douteuse, le 4, dans le sinus.

3° *Ombre radioscopique avec signes douteux d'hépatisation.*

Voici 2 cas appartenant à cette catégorie :

L..., *Antoinette*, onze ans. Début par un point de côté droit, des vomissements et une température de 40° ; cinq jours après, diminution de la sonorité dans la moitié supérieure du poumon droit, avec petite zone de râles sur la ligne axillaire ; la radioscopie montrait en arrière et en avant une zone obscure, oblique de dehors en dedans et de haut en bas, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du poumon droit.

L..., *Louise*, deux ans. Début le 22 janvier 1905 par de la fièvre, une toux fréquente et des vomissements. Entrée le 31 janvier avec une respiration à 80 sans jeu des ailes du nez, sans défaut d'expansion sous-claviculaire, sans aucun signe physique pulmonaire. Le 2 février, état stationnaire; submatité de la base gauche sans aucun signe d'auscultation, légère diminution de l'expansion sous-claviculaire gauche ; la température était de 40° à l'entrée et de 39° ce jour-là. L'examen radioscopique montrait une ombre nette occupant les deux tiers supérieurs du poumon gauche, excepté l'extrême sommet.
Défervescence le 4 février.

4° *Pneumonies douteuses.*

Nous avons groupé sous ce nom 9 observations; 7 étaient douteuses au point de vue clinique; il s'agissait le plus souvent d'une poussée fébrile ayant duré deux à quatre jours, avec signes de bronchite, au milieu desquels on trouvait parfois une petite zone de râles sous-crépitants avec ou sans souffle; pas de matité ni de défaut d'expansion sous-claviculaire, symptôme présentant, comme l'a montré l'un de nous, une très grande importance dans le diagnostic de la pneumonie infantile. Nous n'avons pas constaté dans ces cas d'ombre radioscopique.

Dans deux autres cas, le diagnostic de pneumonie était possible, bien que douteux :

R..., *Ernestine*, trois ans et demi. Début par de la toux, de la fièvre, des symptômes d'indigestion. L'enfant n'entre dans le service que huit jours après les premiers accidents ; apyrexie; le lendemain, température de 39°,4 avec signes de bronchite diffuse; au sommet gauche, en avant et en arrière, matité avec léger souffle et diminution de l'expansion sous-claviculaire. Aucune ombre radioscopique. Disparition des signes physiques et chute brusque de la température deux jours après l'entrée.

P. R..., *Francine*, quatre ans. Début le 3 novembre 1906 par des vomissements, une toux fréquente, de la somnolence ; le 5, point de côté gauche; au-dessous de l'omoplate, souffle et râles très fins ; l'expansion

sous-claviculaire est pourtant plus marquée à gauche qu'a droite. Température entre 39 et 40°. Le 7, température de 37°,2 le matin et 40° le soir. Apparition de vésicules d'herpès sur la paupière inférieure droite. Défervescence le 8 novembre. La radioscopie pratiquée les 6, 9, 14 et 20 novembre n'a jamais montré d'obscurité nette.

5° Enfin nous ajouterons à cet exposé un cas de bronchopneumonie et 2 de pneumonie assez particuliers.

D..., *Yvonne*, quatorze mois. Début par des vomissements, de la toux et une température de 39°. Foyer d'hépatisation au sommet droit. Défervescence brusque le treizième jour. Persistance à l'écran d'une petite bande noire, oblique, nettement limitée, constatée quatre fois. En somme, le diagnostic était celui de pleurésie interlobaire postpneumonique, sans fièvre. Le vingt-troisième jour de l'affection, rougeole. Mort le vingt-huitième jour; la radioscopie, trois jours avant le décès, avait encore montré cette bande obscure.

A l'autopsie, lésions occupant le lobe inférieur moyen, une partie du lobe supérieur droit et la base gauche; lésions de bronchopneumonie chronique avec carnisation et sclérose; pas de pleurésie interlobaire; rien n'expliquait l'ombre radioscopique en bande.

Du reste, l'existence d'une bande d'obscurité à l'écran est loin d'être un signe toujours certain de pleurésie interlobaire. Témoin le cas suivant :

O..., *Florentine*, sept ans. Entrée le 4 janvier 1903, a présenté jusqu'au 24 de la fièvre avec signes de bronchite ; respiration soufflante aux deux sommets ; ce souffle persista après la chute de la fièvre. Le 7 mars, nouvelle poussée thermique avec symptômes d'induration aux deux sommets; les radioscopies montrent dans cette période une ombre occupant le tiers moyen du poumon droit; la fièvre tombe le 24 mars. Depuis le 9 mai jusqu'au 26 août, crises de dyspnée allant même jusqu'à la suffocation. Aux deux sommets, surtout à droite, souffle sans matité avec parfois des râles muqueux. Or, sur 6 radioscopies faites en juin et juillet, on a toujours constaté l'existence d'une bande noire, étroite, traversant la partie moyenne du poumon droit, mais ne s'étendant pas sur certains schémas jusqu'au bord externe du thorax. Au niveau de cette bande, on ne trouvait ni matité ni souffle ; la température ne s'est élevée que pendant quatre jours au-dessus de 37°,8; l'état général était très bon. En somme, le tableau était celui d'une adénopathie trachéo-bronchique et non celui d'une pleurésie interlobaire.

L'enfant quitta le service le 15 septembre 1903. Une radioscopie faite le 23 janvier 1904 montre encore cette bande obscure. Les accès ont persisté très fréquents jusqu'à la fin de l'année 1904, puis plus rares jusqu'en 1907.

T..., *Adrienne*, douze ans. Début le 1er octobre 1905 par de la toux, un mauvais état général, sans phénomènes très aigus. Elle entre à la Charité le 7 octobre; on constate de la matité du sommet droit en arrière, avec obscurité et quelques râles muqueux fins après la toux, sans défaut d'expansion sous-claviculaire : température à 40°. Le 9 octobre, la température est de 37°; défaut d'expansion du sommet droit, avec ca

arrière matité, exagération des vibrations, un peu de souffle, râles crépitants typiques mêlés de gros râles muqueux.

Du 14 au 24 octobre, la température atteint parfois 38°,2, avec persistance d'un peu de matité et de souffle au sommet droit ; mauvais état général, quelques vomissements. Sept radioscopies faites depuis l'entrée ont montré toujours une obscurité de tout le lobe supérieur droit, limitée en bas par une ligne nette au niveau de la scissure interlobaire.

Le 24 octobre, on note toujours au sommet droit de la matité avec résistance au doigt, exagération des vibrations, souffle inspiratoire et expiratoire intense, pectoriloquie aphone, bronchophonie.

Le 27 novembre et le 2 décembre, l'ombre du sommet droit est encore large en arrière ; mais, dans la position antérieure, elle se réduit à une bande oblique correspondant à peu près à la scissure.

Le 13 janvier 1906, on constate encore cette même bande obscure en arrière et en avant ; le 31 janvier, l'enfant quitte le service ; des examens et des radioscopies postérieures n'ont rien montré de particulier. Ce cas est intéressant par la durée des accidents et de l'image radioscopique.

P..., Marie, cinq ans. Début le 23 décembre par un peu de toux, de la diarrhée et quelques vomissements.

Le 29 décembre, la diarrhée persiste. Point de côté droit. La base sonne mal avec exagération des vibrations et même souffle dans une zone étroite près de la colonne ; après la toux, pluie de râles crépitants inspiratoires. Skodisme net sans autres signes sous la clavicule.

A la radioscopie, l'ombre cardiaque se prolonge par une masse noire siégeant au niveau du hile et non pulsatile.

Le 31 décembre, on constate que tout le thorax gauche respire moins que le droit ; l'ombre radioscopique a disparu ; défervescence depuis la veille.

Le 6 janvier, il ne reste qu'un peu de submatité à la base droite.

Cette observation est intéressante par l'évolution des accidents et par l'immobilité thoracique du côté opposé à la lésion.

CONCLUSIONS

1° La pneumonie vraie avec exsudation fibrineuse donne presque toujours chez l'enfant des signes physiques nets (matité, souffle, râles crépitants), parfois tardifs, et une zone obscure bien délimitée à l'examen radioscopique. Le parallélisme entre les deux ordres de symptômes est assez souvent évident ;

2° Les affections qui ne donnent aucune ombre nette à l'écran et qui pourtant sont, en clinique, qualifiées de pneumonie, doivent être distraites de cette dernière affection ; ce sont le plus souvent ou des bronchopneumonies à foyers très disséminés, ou de simples poussées congestives au cours d'une pneumococcie ;

3° La pneumonie dite centrale est plus rare que l'admettent la plupart des classiques, elle nous paraît même exceptionnelle. Il ne faut en effet comprendre sous cette dénomination que des pneumonies sans signes physiques d'hépatisation, mais avec ombre radioscopique nette, constatée dès le début, témoignant de l'exsudation fibrineuse caractéristique. Beaucoup de cas, en effet, qualifiés de pneumonie centrale, sont probablement des pneumococcies sans foyer pulmonaire ou avec simple splénisation.

XIV

LES APPAREILS DE MARCHE

DANS LE TRAITEMENT DES TUMEURS BLANCHES DU MEMBRE INFÉRIEUR

Par le Dr H. MAYET,
Chirurgien adjoint de l'hôpital Saint-Joseph (Paris).

Les *appareils de marche* sont ceux qui, par un procédé orthopédique, permettent la marche à des sujets atteints d'affections du membre inférieur de nature telle que cette marche leur serait, sans ce secours artificiel, formellement interdite. Ces affections étaient, jusqu'à ces dernières années, justiciables de l'immobilisation seule ou de l'extension continue. L'étude de ces appareils est depuis quelques mois à l'ordre du jour ; leurs indications et contre-indications ont été à plusieurs reprises discutées dans les sociétés savantes ; mais il est encore malaisé pour le praticien d'apprécier leur valeur exacte et leurs indications précises. Les appareils de marche ont du reste été appliqués dans deux ordres d'affections très différentes : 1° *les fractures du membre inférieur ;* 2° *les ostéarthrites du même membre.* Nous ne nous occuperons pas ici du traitement des fractures par les appareils de marche. Il a fait les frais d'importantes communications à la Société de chirurgie (1). Retenons seulement de ces discussions ce fait important que, dans les fractures du membre inférieur, dans celles mêmes où le déplacement est le plus à redouter, on peut obtenir une bonne contention des fragments en même temps qu'on permet la marche grâce à un procédé de prothèse. Ce simple fait a de l'importance pour l'étude que nous allons entreprendre.

Les procédés déambulatoires dans le traitement des tumeurs blanches ne sont pas récents ; à côté du soi-disant traitement ambulatoire de ces affections, que l'expérience a eu bientôt fait de discréditer et de condamner comme une méthode coupable, il y a de longues années déjà que des efforts ont été tentés pour permettre aux malades atteints de ces affections de se mobiliser, grâce à des appareils spéciaux. Les Améri-

(1) *Bulletin de la Société de chirurgie*, novembre 1903-janvier 1904.

cains entrèrent les premiers dans cette voie; les Allemands suivirent leur exemple. Lorenz et Dollinger ont publié leur technique et leurs résultats sur ce point. Ducroquet, au Congrès international de Paris, en 1900, fait sur cette question une communication favorable. Frœlich de Nancy revient sur ce sujet au Congrès de la tuberculose en 1905. La communication souleva diverses critiques. Calot, Gangolphe et surtout le professeur Lannelongue défendirent l'immobilisation absolue. Enfin un de mes internes, M. le Dr Bosc, au cours de sa thèse inaugurale, consacre aux appareils de marche un chapitre intéressant (1).

A tout prendre, il ressort de cet ensemble d'efforts pratiques et d'idées générales que, s'il est possible d'obtenir (tout en immobilisant jusqu'à un certain point soit un segment de membre fracturé, soit une articulation), l'appui du bassin sur le sol grâce à un appareil prothétique, il n'est pas certain que cette immobilisation soit suffisante dans le traitement des tumeurs blanches du membre inférieur. Il convient donc de savoir quelle est l'étendue de cette immobilisation.

En effet, la méthode conservatrice dans la thérapeutique des tumeurs blanches comprend quatre termes différents :

1° L'immobilisation de l'articulation malade;

2° La suppression aussi complète que possible de ce que le professeur Lannelongue a appelé l'ulcération compressive;

3° Un traitement local variable et indépendant des précédents;

4° Un traitement général.

Je laisse complètement de côté le traitement local, injection, ignipuncture, méthode de Bier, etc... Je constate en second lieu que le traitement général a une importance considérable dans la thérapeutique qui nous occupe et qu'il comporte : 1° la vie à l'air; 2° la suralimentation ; 3° une immobilité relative du corps tout entier. C'est le traitement de toute tuberculose. Or il convient de remarquer qu'une certaine possibilité de déplacement du corps n'est pas sans faciliter largement ces conditions d'aération et même d'alimentation et que, en pratique, une immobilisation absolue d'un malade suppose de la part de ceux qui l'entourent des soins intelligents, un dévoûment constant et souvent même une organisation de la pratique de la vie difficile à obtenir.

(1) Bosc, *Thèse de Paris*, 1906.

Restent le danger de tout mouvement de l'article, si minime qu'il soit, et celui du contact continuel de surfaces malades. Comment se comportent à cet égard les *appareils de marche* ; sur quel principe sont-ils construits, qu'est-ce qu'ils nous promettent? et qu'est-ce qu'ils nous donnent?

Leur principe général est toujours identique à lui-même : faire marcher les malades comme des amputés ; exclure la région atteinte de la pression qu'elle devait supporter dans l'appui du corps sur terre grâce à l'intermédiaire d'un de ses membres ; en même temps maintenir l'articulation immobile par une gaine spéciale. Ajoutons que la situation elle-même de cette articulation appartenant à un membre qui ne repose pas par terre est précisément la situation de suspension, celle de l'extension continue ; celle qui, suivant la remarque judicieuse du professeur Lannelongue, fait que l'ostéoarthrite de l'épaule (attache d'un bras presque toujours pendant), est infiniment moins fréquente et moins grave que l'ostéoarthrite de la hanche, attache d'un membre en continuelle pression sur l'article même.

Tel est le schéma de la méthode.

Elle a été préconisée pour toutes les tumeurs blanches du membre inférieur. Et tout de suite nous devons faire une importante réserve au sujet de la coxalgie. Lorenz, Ducroquet, Frœlich se montrent partisans des appareils de marche dans cette maladie ; ce n'est pas d'aujourd'hui du reste que l'on nous vante le traitement ambulatoire de la coxotuberculose. Tout dernièrement encore, Ducroquet, dans le journal de médecine de Paris, a par une série d'articles décrit ses appareils de marche pour les coxalgiques. Quant à nous, suivant à ce point de vue l'opinion de notre maître le professeur Lannelongue, celle du professeur Kirmisson, de Brun, etc..., nous croyons que toute méthode qui ne supprime pas au niveau de l'articulation de la hanche mouvement et compression des surfaces est désastreuse ; or il suffit d'une simple réflexion pour comprendre qu'il est à peu près impossible de faire un appareil de marche dont les points d'appui se trouvent limités au bassin et au tronc, respectant complètement la cuisse depuis sa naissance. La preuve de ce que nous avançons repose précisément en ceci que tous ces appareils ont des cuissarts. Or il est mathématiquement impossible, avec la forme conique à sommet inférieur que possède la cuisse et la laxité des tissus

de la fesse, qui permet au point d'appui ischiatique de faire une ascension de 2 à 3 centimètres, que ce cuissart ne transmette pas à la hanche une pression assez intense. Tous les amputés de cuisse qui marchent avec un appareil connaissent cette ascension des points d'appui.

Lors même qu'on tenterait d'aller chercher une base solide jusqu'à l'aisselle, on serait alors dans les conditions de la béquille, et nous ne voyons pas bien l'intérêt que l'on aurait à substituer à cet appareil si simple celui infiniment plus complexe où un procédé orthopédique aurait supprimé ce qui fait précisément la facilité et l'intérêt de la marche, c'est-à-dire le mouvement de la cuisse sur le bassin dans la propulsion antérieure du membre. A tout prendre, l'appareil de marche dans la coxalgie peut être considéré comme un appareil de *soulagement*, mais non un appareil de suppression de l'appui : il pourrait être tout au plus conseillé pendant quelques mois après la guérison. Du reste, la statistique que publie Frœlich n'a rien de bien encourageant : 152 coxalgies ont été soignées par lui grâce à cette méthode. Il a eu huit décès ; seize autres cas ont nécessité des opérations complémentaires par suite de position par trop défectueuse. Il ne nous semble pas que cette statistique améliore le pronostic habituel de la coxalgie.

Si l'articulation de la hanche, par suite de sa position, empêche de prendre un point d'appui sur un segment du membre placé au-dessus d'elle, il n'en est plus de même des autres ostéo-arthrites du membre inférieur. Le genou, le cou-de-pied, le tarse peuvent facilement être exclus de l'appui dans un appareil de marche. Dans l'ostéo-arthrite du genou, il est facile de concevoir un appareil tout à fait analogue à celui d'un amputé de cuisse. Pour le cou-de-pied et le tarse, il ne sera même pas besoin de la ceinture pelvienne ; un bon cuissart avec un point d'appui ischiatique bien capitonné, un autre point d'appui au niveau de la tubérosité tibiale antérieure suffiront à donner une grande solidité à l'appareil. Mais nous ne devons pas perdre de vue, quelle que soit l'articulation malade et quel que puisse être le mode d'appui, qu'on devra toujours immobiliser par un appareil spécial l'articulation atteinte. Cette articulation devra être soigneusement emprisonnée dans une gaine de plâtre, de silicate, de celluloïd, de cuir moulé avec attelle métallique, et cette gaine ne devra

avoir aucun contact avec l'étrier sous peine de transmettre aux surfaces osseuses malades quelque chose de la pression du corps sur le sol.

Ainsi conçu et confectionné avec tout le soin nécessaire, cet appareil réalisera-t-il les desiderata du traitement des tumeurs blanches : immobilité absolue et suppression de l'ulcération compressive.

Après avoir étudié les diverses méthodes de construction d'appareil de marche (et nous dirons plus loin quelle est celle qui, au point de vue technique, nous a semblé l'emporter sur les autres), nous croyons qu'il tombe sous l'évidence de l'expérience que l'immobilité, dans un appareil si parfait soit-il où la marche a lieu, n'est jamais la même que dans un appareil placé sur un membre au repos complet. Il y a toujours un certain jeu articulaire au moment où le membre est lancé en avant ; et ce jeu est dû à ce que la gaine articulaire n'agit sur les os que par l'intermédiaire de tissus mous et élastiques. Il suffit, pour s'en convaincre, ou bien de ménager quelque fenêtre au niveau de l'article, ou de construire un appareil de telle façon que l'articulation reste en partie exposée et d'examiner avec soin l'article au moment de la marche. Ajoutons que le malade, habitué à la marche avant d'être soigné, a une tendance constante et naturelle à contracter ses muscles au moment de la marche en appareil, comme il le faisait naguère librement, et qu'il augmente encore physiologiquement et inconsciemment d'une certaine mobilisation à celle qui était due aux forces mécaniques mises en jeu. Je sais bien que l'appareil de marche au genou et au cou-de-pied peut avoir la prétention, en mettant des membres en suspension, d'écarter les deux segments de l'article et de réaliser une sorte d'extension continue; mais il faut alors supposer que ces deux segments sont libres de s'écarter l'un de l'autre, ce qui fait qu'on perdrait en immobilisation ce que l'on gagnerait en extension, et inversement. Il semble donc qu'il faille conclure, jusqu'à plus ample informé, que l'appareil de marche, appliqué au moment même ou la tuberculose articulaire est en évolution, n'est pas vraiment immobilisateur et qu'il doit être déconseillé comme ne réalisant pas un des éléments primordiaux du traitement de cette affection.

Ces appareils doivent-ils donc être complètement proscrits

dans les tumeurs blanches du genou et du pied ? Nous ne le croyons pas, et nous pensons au contraire qu'ils sont *merveilleusement adaptés au traitement* de la convalescence de ces affections.

Il existe en effet un moment de la thérapeutique des tumeurs blanches qui présente un intérêt tout particulier : c'est l'époque de la convalescence, période éminemment délicate pour le chirurgien, période qui réclame de lui des qualités toutes spéciales de sagacité, période où il dépendra de son flair ou de consommer une guérison espérée depuis plusieurs années, ou de voir en quelques jours s'effondrer l'œuvre de tant de soins et d'efforts. C'est le moment où, considérant l'affection comme cliniquement guérie, il commence à permettre à son malade d'essayer de se servir de son membre. Le professeur Lannelongue a consacré à ce moment si délicat du traitement des tumeurs blanches l'une de ses plus remarquables cliniques. Il faut la lire pour se convaincre des précautions dont il convient de s'entourer, des hésitations qu'il ne faut pas craindre de laisser se produire, des tâtonnements auxquels il faut se livrer, de la surveillance incessante qu'il faut exercer.

Et ce n'est pas là affaire seulement de quelques jours, mais bien de plusieurs mois. Eh bien, il saute aux yeux que l'appareil de marche est précisement l'appareil de cette période.

Il a toutes les qualités requises pour être formellement préconisé au décours des tumeurs blanches. Il diminue d'abord la durée d'une immobilisation, toujours à charge au malade et à son entourage. Il est en effet suffisamment immobilisateur pour qu'on puisse le prescrire dès que la période d'activité de la tumeur blanche est passée ; il facilite au chirurgien la possibilité de prolonger son observation en toute sécurité ; il supprime la difficulté d'obtenir d'un malade, qui voit la guérison venir, une obéissance parfaite aux nombreuses restrictions qu'on est habituellement obligé de lui imposer pendant la convalescence. Il est pour ce malade un grand soulagement et laisse la guérison se faire entière, totale, certaine.

Enfin, par un dispositif que nous décrirons plus loin, il peut, convenablement construit, autoriser un certain appui du pied lorsque le moment sera venu de le tenter, mais un appui dont on pourra graduer minutieusement et progressivement l'intensité ; il se fait en quelque sorte béquille, puis canne. Ajoutons que cet appareil de marche peut être appelé à rem-

plir un rôle non moins important au point de vue des conditions d'existence des malades.

Il autorise en général un tuberculeux osseux qui vient de guérir et qui est de condition gênée ou modeste à reprendre ses travaux et son gagne-pain toutes les fois que sa profession n'est pas trop fatigante. Il facilite pour l'enfant et l'adolescent la reprise de ses études ; il permet la sortie de l'hôpital avant la guérison définitive.

C'est dans cet esprit que depuis trois ans nous avons systématiquement appliqué des appareils de marche dans dix cas de tuberculose du genou ou du pied. Nous avons suivi de près ces malades, vérifiant soigneusement le fonctionnement de ces appareils. Nous n'avons jamais eu ni récidive ni même une alerte. Nos dix malades peuvent être considérés aujourd'hui comme guéris, puisqu'ils se servent maintenant de leurs deux membres depuis six mois au moins.

Il nous reste à dire comment nous comprenons la construction et l'application de ces appareils.

Tout appareil de marche doit présenter quelques qualités primordiales. Il doit trouver au bassin et à la partie supérieure de la cuisse dans les tumeurs blanches du genou, à la cuisse et à la partie supérieure de la jambe dans les tumeurs blanches du pied, un point d'appui solide qui permette la marche, puisque c'est son but. Il doit, en second lieu, maintenir la région malade dans une immobilité aussi complète que possible ; il doit être suffisamment résistant et fixe pour que l'étrier contienne toujours le membre inférieur en suspension nettement écarté du sol ; il doit enfin être construit de telle sorte que les montants de l'étrier, qui vont du sol au point d'appui, ne prennent aucun contact avec le membre, ni audessous, ni au niveau de la région malade. Ce simple contact suffirait à créer un mouvement, ou une pression répétée, qui serait formellement contraire aux conditions de guérison des tumeurs blanches. Tel est le schéma de l'appareil : il est représenté dans notre figure 1.

Nous avons constaté, au cours de nos recherches bibliographiques, que la presque généralité des auteurs qui avaient préconisé des appareils de marche les avaient confectionnés avec du plâtre ou du celluloïd. Sans doute le plâtre permet de faire à l'hôpital des appareils très peu coûteux ; il a dans l'espèce un très grand nombre de défauts et ne peut être

employé que dans le cas de nécessité. Nous croyons tout au contraire que l'appareil de marche, de même que la jambe articulée après amputation, de même que tout appareil de prothèse, relève de l'orthopédiste.

Il faut, en effet, à un bon appareil de marche, une solidité, une précision et la possibilité d'une mise au point continuelle, qui ne se rencontrent que dans les appareils faits en cuir moulé, avec tuteurs en acier à la fois légers et résistants, appareils dont les pièces métalliques sont assemblées par des rivets susceptibles de supporter des forces considérables.

On obtient ainsi des appareils de marche qui sont exacts, élégants, plus légers, plus solides, et permettent à le fois l'examen et la thérapeutique locale. Ils sont aussi plus durables et notablement plus commodes. Ils ont sur l'appareil plâtré l'inconvénient de nécessiter un moulage. Mais ce qui pourrait être contre-indiqué dans la thérapeutique des fractures n'a pas le même inconvénient dans celle des tumeurs blanches. Je me suis souvent demandé pourquoi les chirurgiens français avaient une tendance à fabriquer eux-mêmes des appareils grossiers ou friables, au lieu de confier cette exécution à des ouvriers orthopédistes habiles, qu'ils guideraient pas à pas. J'en ai trouvé la raison dans l'infériorité de nos fabricants d'orthopédie, infériorité qui, à coup sûr, présente des exceptions, mais qui saute aux yeux à ceux qui ont pu constater *de visu* le degré de perfection auquel sont arrivés dans cet art certains spécialistes étrangers, notamment les Américains et les Allemands. En France, on suit dans ce commerce la plus fidèle routine, l'on construit encore la plupart des appareils comme on les fabriquait du temps de Bouvier et de Gosselin, et le chirurgien a grand'peine à obtenir des tentatives du côté de la rénovation de notre vieux stock orthopédique (1).

Les appareils de marche que nous avons fait exécuter avec des variantes une dizaine de fois sont construits comme des jambes articulées sous le rapport des points d'appui. Nous présentons ici un schéma d'un appareil pour tumeur blanche du genou (fig 1). La ceinture pelvienne et le cuissart, l'un et l'autre en cuir moulé, permettent une solidité très grande des points

(1) Je tiens cependant à remercier ici MM. Drapier des efforts qu'ils ont faits et qui leur ont permis de construire sous ma direction des appareils de marche répondant à tous les desiderata que nous venons d'exposer.

d'appui ischiatiques et cruraux par le fait même qu'ils s'adaptent étroitement aux parties au lieu de conserver toujours la même forme, comme le plâtre, et de ne plus entrer en contact intime avec des régions du corps que l'atrophie musculaire, conséquence du repos, a forcément diminuées de volume. Ces points d'appui étant très exacts n'ont pas besoin d'être très étendus, d'où la possibilité de faire au genou ou au pied (suivant les cas) une gaine spéciale remontant haut, descendant bas,

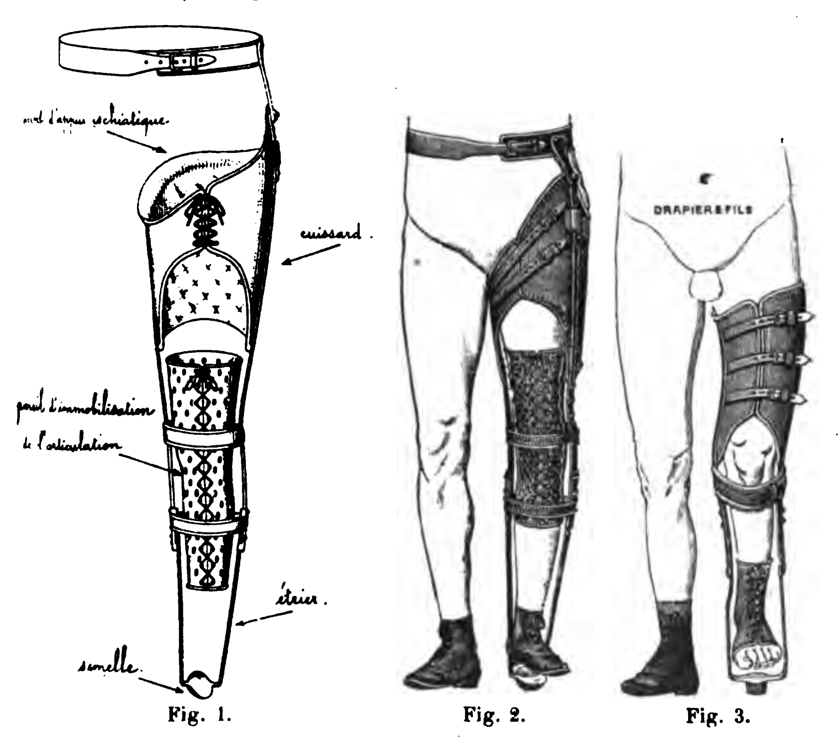


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

en cuir moulé, étayée de bandes métalliques, qui immobilise complètement l'articulation malade. La trempe pefectionnée des tuteurs permet leur inflexion, procurant ainsi à l'appareil un peu de flexion et diminuant l'allongement du membre par suite de l'espace qui reste libre entre le pied et le talon du tuteur. De plus, cette trempe permet aussi un certain écartement entre la partie moyenne des tuteurs et la genouillère en cuir moulé, écartement qui supprime absolument tout contact avec ces deux parties de l'appareil.

L'appareil définitif, construit sur les bases que nous venons d'indiquer, est représenté sous l'aspect que donne la figure 2.

Avec quelques variantes, l'appareil de marche pour les tumeurs blanches du pied est analogue à celui des tumeurs blanches du genou ; il est représenté dans la figure 3. Il n'a pas besoin de ceinture abdominale et prend un point d'appui secondaire sur la tuberosité tibiale antérieure.

En dehors des supériorités que nous avons montrées comme appartenant aux appareils de marche ainsi fabriqués, il en est quelques-unes sur lesquelles nous désirons attirer l'attention en terminant. Beaucoup plus solides que le plâtre et construits à coulisses, ces appareils peu lourds peuvent être portés plusieurs années et allongés afin de suivre la croissance de l'enfant. Mais surtout ils sont facilement amovibles ; ils permettent donc au chirurgien de connaître aussi souvent qu'il le voudra l'état de l'articulation, de continuer sur cette articulation l'examen minutieux dont nous parlions plus haut, qui est si nécessaire à la fin du traitement des tumeurs blanches, et enfin de pouvoir, au besoin, si quelque point de l'article se trouvait encore suspect, y pratiquer la thérapeutique des injections intra- ou extra-articulaires.

Dans les ostéoarthrites tuberculeuses, quel que soit leur siège, nous considérons en effet que la thérapeutique la plus dangereuse est celle qui, sous prétexte d'immobilisation, supprime le contrôle de l'œil et du doigt du chirurgien. A l'abri de ce masque apparaissent combien de fois escarres, fistules, abcès, qui sont les découvertes que réserve souvent l'ablation d'un appareil plâtré, sur l'excellence duquel on avait fondé bien des espoirs. Enfin la même coulisse qui permet à l'étrier de s'allonger lui permet aussi de diminuer de hauteur : elle place donc le pied exactement à la distance du sol que désire le chirurgien et, lorsque, à la fin du traitement, nous voulons commencer à laisser l'extrémité du membre prendre un léger contact avec le sol, rien n'est plus aisé que d'y parvenir. Ce contact, on peut le graduer grâce aux coulisses, tout en soulageant toujours l'articulation malade. Et c'est ainsi que progressivement, sans secousses, sans hardiesse, avec toute la prudence voulue, on mène le malade jusqu'à la marche libre. Il y parvient aisément, habitué qu'il est depuis plusieurs mois à la station verticale, possédant les muscles supérieurs de son membre déjà puissants et solides et n'ayant pas besoin de la longue rééducation qui précède la marche succédant à l'immobilisation complète.

XV

QUATRE OBSERVATIONS DE GOITRE PARENCHYMATEUX CHEZ LE NOUVEAU-NÉ (ADÉNOME FŒTAL DIFFUS)

Par MM.

J. FABRE, Professeur de clinique obstétricale à la Faculté de Lyon.

et

L. THÉVENOT, Assistant du professeur A. Poncet.

Nous avons, dans un article antérieur (1), montré que, chez le nouveau-né, un certain nombre d'hypertrophies de la thyroïde étaient dues à une simple congestion de la glande, ainsi que l'avait aussi établi Wölfler. Ces formes sont caractérisées, au point de vue anatomique, par la dilatation considérable des vaisseaux du parenchyme thyroïdien, de la capsule glandulaire et même de la région antérieure du cou ; au point de vue clinique, par la disparition rapide de tous les symptômes pathologiques, en raison du prompt retour de la glande à son volume normal. Elles répondent à ce que certains auteurs appellent le goitre télangiectasique.

En opposition avec cette forme de goitre congénital vient s'en placer une autre, dans laquelle les symptômes sont plus persistants, parce que la lésion est due à une prolifération exagérée du tissu glandulaire lui-même ; on est alors en présence d'une hypertrophie plus ou moins diffuse du parenchyme thyroïdien.

Sans vouloir reprendre toutes les observations de ce genre publiées jusqu'à ce jour, nous rapporterons ici quelques cas que nous avons pu recueillir personnellement ; nous y joignons les photographies qui en ont été faites par le Dr Jarricot, chef du laboratoire de la clinique obstétricale.

Les trois premières de ces observations figurent dans la thèse de Richard (2).

Observation I. — L..., Madeleine, vingt-six ans, domestique, entre à la Clinique le 26 novembre 1905. C'est une primipare dont l'accouche-

(1) Fabre et Thévenot, La congestion de la glande thyroïde chez le nouveau-né. (*Archives de médecine des enfants*, 1er mai 1907).

(2) Richard, Le goitre chez le nouveau-né (*Thèse de Lyon*, 1906-1907).

ment dura huit heures et demie. La présentation se fit en OIGA. L'enfant, du sexe féminin, pesait 2 620 grammes et mourut à la crèche. Elle présentait un goitre volumineux, qui entourait complètement le cartilage thyroïde ; il recouvrait sa face antérieure, et latéralement remontait



Fig. 1. — Goitre chez un nouveau-né (survie de vingt et un jours).

jusqu'au niveau de son bord supérieur, de telle sorte que l'isthme ne se différenciait pas des lobes latéraux. Il mesurait 1 centimètre de haut et 1 demi-centimètre d'épaisseur.

Dans son ensemble, il figurait une sorte de croissant qui paraissait formé d'une série de nodules accolés les uns aux autres. Il ne déterminait

pas un rétrécissement trop marqué du conduit respiratoire. Le thymus paraissait plus gros que normalement.

Observation II. — B..., Olympia, vingt-huit ans, primipare, entre à la Maternité le 26 avril 1906. La durée totale de l'accouchement fut de



Fig. 2. — Goitre chez un nouveau-né (survie de quatorze heures).

douze heures. L'enfant, du sexe féminin, vint en OIDP. Son poids était de 2 260 grammes. Il vécut quatorze heures et présenta un corps thyroïde très augmenté de volume, constitué par deux lobes latéraux, presque soudés l'un à l'autre sur la ligne médiane ; l'isthme qui les réunissait ne

mesurait en effet que 2 millimètres de largeur sur 8 de hauteur. Les deux lobes étaient très différents l'un de l'autre. Le lobe droit formait une masse inclinée obliquement en bas et en avant, de 2 cent, 50 de haut sur 1 centimètre de large; en haut, il commençait au niveau de l'os hyoïde pour descendre jusqu'à un plan qui passerait par la partie supérieure du sternum.

Sa consistance était ferme, sa surface un peu irrégulière.

Le lobe gauche était moins volumineux ; il mesurait 2 centimètres de hauteur sur 1 centimètre de largeur ; il s'élevait à peu près à la même hauteur que le précédent pour descendre un peu moins bas que lui ; situé sur le côté de la trachée, il présentait la même consistance, le même aspect extérieur que l'autre lobe. L'un et l'autre enserraient la trachée et l'aplatissaient d'avant en arrière au point qu'un stylet de 1 millimètre de diamètre passait très difficilement.

OBSERVATION III. — Cette observation est due à la bienveillance de M. le Dr Guillemin, médecin-chef de la Maternité de Chambéry.

Marie L..., vingt-trois ans, III-pare, a eu deux accouchements antérieurs normaux. La grossesse actuelle, pour laquelle elle entra à la Maternité



Fig. 3. — Goitre chez un nouveau-né, avec malformations multiples. Transposition du cœur à droite et hernie diaphragmatique.

en février 1906, a évolué sans incident. L'enfant vint en OIGA. C'est un garçon qui paraît bien conformé, mais qui naît étonné et ne crie pas en venant au monde. Après quelques tentatives d'excitation cutanée, on fait l'insufflation, la respiration artificielle, mais sans succès; l'enfant meurt au bout de quelques heures.

L'autopsie montra des lésions sur lesquelles nous insisterons peu, car

elles feront l'objet d'un prochain travail de MM. Trillat et Jarricot. Du côté du thorax et de l'abdomen, il y avait une inversion des viscères ; le cœur et le poumon droit remplissaient toute la partie droite du thorax. Le poumon gauche était réduit à un moignon à peine visible, refoulé qu'il était par la majeure partie de l'intestin grêle, une partie du côlon transverse, le côlon desecndant, la rate, le lobe gauche du foie; tous ces organes avaient pénétré dans la cage thoracique, grâce à une vaste perte de substance dans la moitié gauche du diaphragme.

A la région cervicale, on constatait la présence d'un goitre énorme, qui occupait toute la région antérieure du cou. L'isthme, large de 2 centimètres, avait 12 millimètres de hauteur. Le lobe droit, du volume d'une grosse amande, était fortement oblique en haut et en arrière; il mesurait 12 millimètres de haut, 15 millimètres de large et s'étendait de l'os hyoïde à la fourchette sternale. Le lobe gauche était sensiblement symétrique au précédent. L'un et l'autre avaient une surface bosselée et une consistance très ferme. Ils devaient non seulement déterminer, par leur volume, une compression marquée de la trachée, mais encore être le siège de phénomènes congestifs surajoutés, si l'on en juge par la dimension des vaisseaux qui l'abordaient ; c'est ainsi que les artères thyroïdiennes avaient la grosseur d'une radiale. Un stylet, introduit dans la trachée, y pénétrait difficilement.

Observation IV. — Cette observation est également due à la bienveillance du Dr Guillemin.

Le 24 août 1905, à onze heures du soir, est envoyée, des environs de Chambéry, à la Maternité de cette ville, une femme en travail depuis plus de quarante-huit heures. La poche des eaux est rompue depuis au moins vingt-quatre heures, et, à travers un col très dilatable, on sent une tête fœtale bloquée au détroit supérieur en OIGT, dans une attitude de demi-flexion. Elle ne peut s'engager par suite d'un notable rétrécissement du bassin (bassin plat rachitique avec conjugué vrai de 7cent,5). L'utérus est complètement rétracté sur le fœtus, dont on n'entend plus les battements du cœur.

La parturiente, d'une intelligence des plus obtuses et ne faisant entendre que des sons inarticulés, ne peut nous donner aucun renseignement. Nous apprenons par les personnes qui l'accompagnent qu'elle est primipare, âgée de vingt-huit ans ; elle a marché fort tard dans son enfance. Son père et sa mère, sa sœur et ses deux frères sont vivants et bien portants ; ils ont tous une intelligence moyenne.

Quant à elle, jamais ses facultés intellectuelles n'ont pour ainsi dire existé ; elle a toujours eu une vie purement végétative, reconnaissant cependant ceux qui lui donnent des soins, et étant d'un caractère très doux. Elle présente un goitre volumineux.

Le seul parti à prendre était de faire une basiotripsie. Le fœtus du sexe masculin pèse, sans l'encéphale, 3 350 grammes, le placenta 510 grammes. On fit après l'accouchement une injection intra-utérine iodo-iodurée, et les suites de couches furent parfaites.

L'autopsie du fœtus ne permet de déceler aucune anomalie, sauf le goitre volumineux, dont les photographies ci-jointes permettent de se rendre un compte exact.

On voit que le corps thyroïde forme, autour de la trachée et de l'œsophage, un véritable anneau qui étrangle ces deux organes; les lobes de la thyroïde arrivent en effet à se rejoindre sur la ligne médiane, en arrière d'eux. Outre la gêne constituée par la présence d'une pareille tumeur

par la constriction de la trachée et de l'œsophage, il faut tenir compte de celle qui résultait du déplacement de ces organes. Ils étaient en effet fortement projetés en avant par les lobes thyroïdiens insinués entre eux et la colonne vertébrale ; de là, des coudures qui venaient s'ajouter à toutes les causes précédentes.

La tumeur, dans son ensemble, y compris la portion de trachée et d'œsophage qu'elle renferme, a le volume d'une mandarine et pèse 29 grammes.



Fig. 4. — Goitre congénital, vue antérieure.

Le lobe droit mesure 38 millimètres de hauteur, 22 millimètres dans le sens antéro-postérieur, et 25 millimètres transversalement.

Le lobe gauche a des dimensions sensiblement analogues : hauteur, 40 millimètres ; largeur, 20 millimètres ; épaisseur antéro-postérieure, 22 millimètres.

L'isthme a 18 millimètres d'épaisseur, 23 de hauteur et 15 de largeur.

La surface de la tumeur est lisse et régulière ; des veines volumineuses courent dans la capsule glandulaire.

Sur une coupe horizontale dont la photographie ci-jointe donne une reproduction de grandeur naturelle, on voit que le tissu thyroïdien forme une masse absolument homogène, sans aucune formation kystique, sans ébauche de tissu thyroïdien en voie d'enkystement. Macroscopiquement, on a l'impression d'un goitre parenchymateux diffus, exactement comme pour les autres cas rapportés dans cet article.



Fig. 5. — Goitre congénital, coupe horizontale. Cette coupe montre la structure uniforme du parenchyme glandulaire et permet de se rendre un compte exact de la constriction de la trachée.

De telles observations sont loin d'être rares, et nous pourrions en présenter nombre de semblables. Nous ne les reproduisons pas ici, nous bornant simplement à celles que nous avons pu recueillir personnellement. Il est certain que, dans les pays goitrigènes, nombre d'enfants doivent succomber à de pareilles lésions, sans que le diagnostic de la cause de la mort ait été fait, ou bien alors qu'elle est mise sur le compte de l'hypertrophie du thymus. Nous ne pouvons donner ici de chiffre approximatif, mais nous avons comme preuve de cette fréquence ce fait que, depuis six mois, nous avons déjà réuni quatre observations.

La pathogénie de cette affection est loin encore d'être élucidée. Faut-il y voir simplement une malformation héréditaire, tenant à ce que ces enfants sont presque toujours des fils de goitreux? Nous ne le croyons pas.

D'une part, l'existence du goitre chez les parents n'est pas constante.

D'autre part, n'est-il pas plus simple d'admettre que, dans un pays où le goitre est endémique, où l'eau d'alimentation apporte constamment chez la mère les agents goitrigènes, il y ait une véritable infection du fœtus par celle-ci, au même titre que s'il s'agissait de syphilis ou de tuberculose.

La glande a réagi d'ordinaire dans sa totalité et a donné un goitre parenchymateux diffus.

C'est ce que montre l'examen macroscopique des pièces, soit que l'on examine le goitre par sa surface antérieure, soit qu'on le considère sur des tranches de section. Partout, la glande a la même consistance ferme, le même aspect homogène ; nulle part, on ne voit de groupements de ces éléments en nodules, ébauches de ces formes énucléables qui sont la grosse majorité des goitres de l'adulte, mais l'exception chez le nouveau-né.

L'examen histologique de ces pièces confirme ces constatations macroscopiques. Cet examen a été fait par nous pour tous ces goitres, et, sur divers points, des fragments ont été prélevés ; nous remercions à ce propos M. Dubreuil, préparateur d'histologie à la Faculté, et M. Alamartine, interne des hôpitaux, des examens qu'ils ont faits de leur côté.

Ces constatations histologiques sont sensiblement superposables pour nos divers cas, et c'est pourquoi nous ne les examinerons pas séparément. Elles montrent que le tissu épithélial est formé par des boyaux pleins que le tissu conjonctif commence à remanier. Sur certaines pièces, ce tissu conjonctif édifie des cloisons extrêmement ténues, qui forment une sorte de réseau incomplet, à mailles très larges. Sur d'autres, par exemple dans le goitre qui répond à l'observation IV, ce tissu est plus abondant et se présente sous l'aspect de lames épaisses, orientées dans divers sens et segmentant davantage le tissu épithélial.

Les cellules épithéliales sont presque partout disposées sans ordre. En certains points cependant, elles se groupent en amas arrondis, premières ébauches des vésicules thyroïdiennes. On ne constate nulle part de vésicules vraies, et il n'existe pas davantage de blocs gélatineux ou colloïdes, produits de la

sécrétion glandulaire, enclavés au milieu des éléments cellulaires.

Les vaisseaux ne sont pas plus nombreux, pas plus volumineux que normalement.

Histologiquement, il s'agit donc d'une hypertrophie du parenchyme glandulaire, mais d'un parenchyme glandulaire qui a gardé encore sa disposition embryonnaire. Si nous comparons ces formes à ce que Wölfler désigne sous le nom d'adénome fœtal, nous voyons que, dans l'un et l'autre cas, la structure est la même. La seule différence est la suivante : l'adénome fœtal de Wölfler forme des noyaux limités ; les lésions que nous envisagons sont diffuses, c'est un *adénome fœtal diffus*.

Nous avons dit qu'en certains points de nos préparations on voit les cellules se grouper pour former des ébauches de vésicules. Les points qui restent malades ne seraient-ils pas susceptibles de s'enkyster ultérieurement, et n'aurions-nous pas là peut-être parfois un premier stade de l'évolution de l'adénome fœtal ?

Quoi qu'il en soit, ces diverses observations nous paraissent un bel exemple de goitre parenchymateux chez le nouveau-né. Comme chez l'adulte, ses symptômes vont de la forme suffocante à la simple hypertrophie peu gênante du corps thyroïde.

Malgré le nombre élevé d'observations déjà publiées, les indications thérapeutiques sont encore discutables.

Tout d'abord, on peut songer à un traitement véritablement préventif. C'est ainsi que Schmid rapporte l'histoire d'une jeune goitreuse, qui perdit deux enfants de goitre congénital. A la troisième grossesse, elle fut, dès le quatrième mois, soumise au traitement par la thyroïdine. Non seulement le goitre de la mère diminua, mais, ainsi qu'on l'espérait, l'enfant naquit sans goitre.

Le traitement curatif variera évidemment suivant la gravité des symptômes.

Les formes bénignes relèvent du traitement médical (iodure, iodothyrine).

Les formes suffocantes nécessitent un traitement chirurgical. L'exothyropexie, opération simple, rapide, paraît être l'intervention de choix. Elle supprime la dyspnée et permet d'espérer la rétrocession du goitre, le malade étant d'ailleurs soumis au traitement médical.

Il y aura avantage à lui adjoindre une autre intervention

peu grave, la section de l'isthme. En brisant ainsi l'anneau constricteur, on rétablira plus facilement dans les goitres annulaires le fonctionnement normal de la trachée. D'autre part, des recherches récentes, en particulier la thèse de Diel (1), ont montré le bénéfice que l'on peut retirer d'une telle façon de faire. Si le goitre ne rétrocède pas suffisamment vite, il sera toujours possible d'en faire ultérieurement une résection partielle.

Cette façon de faire nous paraît bien moins grave qu'une résection immédiate d'un lobe ou même une thyroïdectomie par évidement.

Quelle que soit l'intervention à laquelle le chirurgien ait recours, il en est une qu'il doit proscrire absolument et qui passe au rang des interventions d'exception, c'est la trachéotomie. C'est d'ailleurs l'opinion déjà soutenue par Lugenbuhl (2) il y a dix ans.

Les complications pulmonaires qui la suivent sont incomparablement plus graves que les interventions que nous avons énumérées plus haut.

(1) Diel, De l'isthmectomie thyroïdienne comme traitement des goitres parenchymateux (*Thèse de Paris*, 1905-1906).

(2) Lugenbuhl, Traitement du goitre congénital (*Beitr. zur klin. Chir.*), 1896, t. XIV.

RECUEIL DE FAITS

I

MYXOEDÈME CONGÉNITAL

PARALYSIE DU PLEXUS BRACHIAL D'ORIGINE OBSTÉTRICALE

Par le Dr CAZAL (de Toulouse).

Les cas de myxœdème atrophique paraissaient rares il y a quelques années; ils le sont beaucoup moins aujourd'hui, à mesure que les symptômes de cette affection si particulière sont mieux connus. L'enfant dont je vais rapporter l'histoire en est un nouvel exemple et des plus typiques, car rarement l'atrophie et le nanisme sont aussi accusés. Il s'agit d'une fillette, aujourd'hui âgée de treize ans et demi, que je suis avec intérêt depuis près de trois ans, et que la première photographie représente à l'âge de onze ans (moins deux mois), tout à fait au début de son traitement (fig. 1).

En présence de cette naine à la tête volumineuse et disproportionnée au reste du corps, de ce facies particulier, crétinoïde, de cette figure bouffie, « de pleine lune », il n'est pas besoin de pousser plus loin ses investigations, et ce simple coup d'œil permet d'affirmer qu'il s'agit là d'un cas de myxœdème atrophique des plus caractérisés.

Observation. — *7 janvier 1904.* — Cette enfant, Joséphine V..., est originaire des environs de Toulouse. Le père et la mère paraissent sains et bien constitués; le père cependant aurait une santé assez délicate, toussant assez fréquemment. Pas de consanguinité, pas de goitre, pas d'alcoolisme, pas de syphilis apparente. La mère a fait, il y a deux ans, une fausse couche de trois mois, qu'elle attribue aux fatigues excessives occasionnées, par les soins pénibles et continuels que nécessite l'état de sa fille.

Joséphine V... est née à terme. Pendant la grossesse, qui a été normale, on ne trouve rien chez la mère qui soit susceptible d'apporter un trouble dans le développement du fœtus, ni impression violente, ni aucune des maladies infectieuses, érysipèle, rhumatisme, malaria, grippe, etc.. qui ont pu être incriminées dans certains cas.

Par contre, l'accouchement fut des plus longs et des plus laborieux; le travail dura trois jours, et on dut recourir au forceps. Celui-ci fut appliqué à cinq reprises différentes, et le médecin dut y employer toute sa force. D'après une note qu'il a bien voulu me donner, « l'extraction fut des plus pénibles, car la tête était énorme et n'avait pas terminé sa rotation dans le bassin ». Après que la tête eut été dégagée, une sage-femme acheva

l'accouchement en exerçant de fortes tractions sur le bras gauche de l'enfant.

L'enfant naquit à demi asphyxiée, et il fallut beaucoup de temps pour la ranimer. Le médecin fut surtout frappé par la grosseur considérable de la tête.

L'enfant présentait, dans la région cervicale, un peu en arrière de l'angle du maxillaire gauche, des lésions traumatiques causées par le forceps. A ce niveau apparut, quelques jours plus tard, un abcès assez volumineux, qui fut incisé et qui suppura encore près de deux mois, laissant une cicatrice encore visible actuellement. Un abcès analogue siégeait sur le sommet du crâne.

Quand, après la naissance, on eut ranimé la fillette, on s'aperçut que le bras gauche pendait inerte le long du corps et n'exécutait aucun mouvement. Dans la suite, l'état du membre ne s'est guère modifié, et ainsi, en l'absence de tout traitement approprié, s'est constituée, d'une façon définitive, une *paralysie du plexus brachia d'origine obstétricale*.

Le bras est appliqué contre le corps, en rotation en dedans, la main en pronation. L'avant-bras seul exécute quelques légers mouvements, qui sont plus étendus du côté de la main et des doigts. Il y a un peu d'atrophie. La sensibilité parait conservée, autant qu'il est possible d'en juger, par un simple examen, chez un sujet idiot.



Fig. 1. — Jósèphine V..., âgée de dix ans dix mois. Taille, 0m,81 : poids, 14 kilogrammes. Avant le traitement.

A part cette affection, la fillette a paru, pendant les premiers mois, se développer normalement ; nourrie par la mère, elle a mis ses premières dents vers l'âge de dix mois, époque où elle a été sevrée, sans avoir jamais été malade.

C'est à ce moment que les parents s'aperçurent que la fillette ne se développait pas, qu'elle n'était pas éveillée comme les autres enfants du même âge. J'ajouterai qu'à cette même époque l'enfant fut opérée, par M. le Dr Maynard, d'une tumeur érectile assez volumineuse de la paupière supérieure droite.

Vers l'âge de deux ans, les symptômes myxœdémateux sont devenus plus manifestes, et on voit aujourd'hui les troubles profonds que cette affection a produits chez cette enfant.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est le nanisme. Voilà une fillette, âgée de près de onze ans, et qui mesure à peine 81 centimètres de hauteur, c'est-à-dire la taille moyenne d'un enfant de deux ans, alors qu'à onze ans elle est de $1^m,35$. Son poids est de 14 kilogrammes. Seule la tête a continué à se développer, et le contraste est des plus marqués entre cette grosse tête et ce corps minuscule, comme si l'un et l'autre appartenaient à des sujets différents.

Les saillies occipitales sont volumineuses. La fontanelle antérieure n'est pas complètement fermée. La face est bouffie, sans expression, l'air idiot; le front est bas et étroit, la peau épaisse, formant des plis. Les paupières sont gonflées, faisant paraître les yeux tout petits. La paupière droite est beaucoup plus tuméfiée et retombe davantage que la gauche : c'est à ce niveau que siégeait la tumeur érectile, et on y voit la cicatrice qui est résultée de l'opération.

Le nez est court, épaté, le menton petit, les lèvres épaisses, la bouche grande. La langue est volumineuse, et la muqueuse buccale est gonflée ainsi que le pharynx et le voile du palais. C'est à ce gonflement des muqueuses que peut être attribué un ronflement particulier que l'enfant fait entendre par moments.

La dentition est intéressante à étudier, et on y trouve, d'une façon manifeste, l'indice de l'altération de la nutrition générale. D'après la mère, les incisives sont sorties d'assez bonne heure; ses souvenirs sont moins précis pour ce qui est des autres dents. En ce moment, la dentition de cette fillette de onze ans est tout à fait semblable à celle d'un enfant de quatre à cinq ans : elle n'a que vingt dents, qui sont toutes des dents de lait; aucune n'a encore été remplacée. Elles sont écartées, noires; quelques-unes sont cariées.

Les oreilles sont épaisses; le cou est court, la tête enfoncée dans les épaules; le thorax s'élargit à sa base. Il n'y a pas de déviation du rachis.

Je n'ai pas trouvé de pseudo-lipomes sus-claviculaires, tumeurs mollasses que l'on rencontre très fréquemment chez les myxœdémateux. L'abdomen est large, proéminent (ventre de batracien) et présente une petite pseudo-hernie ombilicale. Le clitoris est très développé. Les extrémités sont grosses, épaisses, froides et cyanosées. La température est actuellement de 37° dans le rectum (elle n'a pu être prise avant tout traitement). L'avant-bras droit est un peu incurvé.

Partout la peau est tuméfiée, ridée, présentant cet œdème dur, caractéristique; elle est sèche, terreuse, squameuse. Les sécrétions sudorale et sébacée font entièrement défaut. Les cheveux sont assez abondants et durs. La mère a remarqué que, dans les premières années, ils étaient droits et cassants comme des crins.

La constipation est excessive et rebelle aux moyens ordinaires; il n'y a jamais de selle sans lavement.

Enfin j'ajouterai que la palpation attentive de la région du cou ne permet pas de percevoir la glande thyroïde.

Comme on peut le penser, cette enfant est dans un état d'idiotie absolue. Elle ne réclame jamais à manger, et on est obligé de lui ingurgiter des aliments liquides et demi-liquides. Elle est constamment assise sur une chaise ou sur les genoux de sa mère, car elle n'a jamais marché et à peine peut-elle se tenir debout appuyée contre un mur ou un meuble. Il paraît exister cependant certaines sensations et perceptions.

Pendant que je l'examine, elle manifeste son impatience par quelques cris et en faisant, de sa main, le mouvement comme si elle voulait battre sa mère qui la maintient. Sa parole est réduite à des cris bruyants.

d'un timbre rauque, ressemblant à des aboiments; sa mère comprend toutefois à un de ces cris particuliers qu'elle demande à mettre son vêtement pour s'en aller. Elle est entièrement gâteuse. En somme, c'est à peu de chose près le portrait vivant de « l'homme plante », pour me servir de l'expression de Roesch.

L'enfant est soumise au traitement thyroïdien depuis quinze jours. Je lui ai prescrit des tablettes Burroughs, qu'elle prend pendant une semaine avec un repos consécutif de quatre jours, et ainsi de suite. Elle a pris une demi-tablette par jour pendant les deux premiers jours, puis une tablette jusqu'au septième jour. Après les quatre jours de repos, elle a recommencé le traitement par une tablette, puis une et demie du troisième au septième jour. En ce moment, l'enfant prend deux tablettes par jour et paraît bien supporter son traitement. Comme régime diététique : lait, laitages, farineux, légumes verts, fruits, un peu de viande bouillie, pas de viandes rôties et saignantes.



Fig. 2. — Joséphine V..., à onze ans et huit mois. Taille, 0m,97 ; poids, 18 kilogrammes. Après dix mois de traitement.

5 Février 1904. — On me ramène la fillette, qui a suivi le traitement avec les interruptions indiquées; mais la mère, dépassant mes prescriptions, a donné, les deux dernières semaines, trois tablettes par jour. L'enfant est fatiguée, amaigrie et très agitée. Je recommande de cesser le traitement pendant dix jours et de ne pas dépasser ensuite la dose de deux tablettes par jour.

12 Mars. — L'aspect de la fillette est notablement différent; sa physionomie est plus éveillée. L'épaississement des tissus a disparu et, par suite, son poids a diminué de 1300 grammes; elle ne pèse plus que 12kg,700. Depuis deux mois, elle a grandi de 5 centimètres; sa taille est aujourd'hui de 86 centimètres. La fontanelle est complètement fermée; une troisième molaire est apparue en bas. Les extrémités ne sont plus froides. La peau, qui était épaisse et squameuse, est devenue plus souple et moins sèche par l'apparition des sécrétions cutanées. L'enfant demande à s'alimenter, tandis qu'avant le traitement il fallait presque la gaver. La constipation a disparu à peu près; il y a une selle naturelle tous les deux jours, parfois tous les jours. L'urine est plus abondante.

L'analyse, qui n'a pu être faite plus tôt, donne les résultats suivants :

Densité	1012
Urée (par litre)	9gr, 30
Phosphates	0,95

ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires ; traces d'urobiline.

A cause d'un peu d'agitation qui existe encore, je réduis la dose de corps thyroïde à une tablette et demie par jour.

22 *Juillet.* — Taille : 94 centimètres, bras très allongés. Deux incisives ont été remplacées. Traitement : deux tablettes et petites doses de bromure.



Fig. 3. — Joséphine V..., à treize ans. Taille : 1m,44 ; poids : 23kg,500. Après deux ans deux mois de traitement.

29 Octobre — La deuxième photographie prise ce jour-là (fig. n° 2) montre mieux que toute description les progrès réalisés. La taille est de 97 centimètres et le poids de 18 kilogrammes. Les troisièmes molaires existent. La fillette prend des forces ; elle marche en lui donnant la main, mais elle n'ose pas marcher seule. Il semble que tout l'étonne, et la moindre des choses l'effraie, la vue d'un cheval par exemple. Son état intellectuel est moins obtus ; elle essaie de prononcer quelques mots. Elle porte elle-même ses aliments à la bouche et demande assez souvent à aller à la selle.

En *novembre*, le traitement est interrompu pendant trois semaines par suite d'une coqueluche de moyenne intensité qui dure deux mois environ. Le traitement thyroïdien est ensuite repris, et on donne deux, puis trois tablettes par jour.

Avril 1905. — Taille : 1m,02. Poids : 19 kilogrammes. La fillette marche absolument seule. Une autre incisive a été remplacée. Elle comprend mieux et prononce quelques mots un peu plus compréhensibles.

Novembre 1905. — Taille : 1m,10. Poids : 22kg,500. Il y a plus d'expression dans la physionomie. Elle s'intéresse à ce qui l'entoure et joue avec les autres enfants du village. Elle est plus docile. Ses cheveux sont devenus brillants. Depuis longtemps déjà la sécrétion sudorale est normale.

Novembre 1906. — Taille : 1m,17. Poids : 24 kilogrammes. Presque toutes les dents de lait ont été remplacées. La fillette marche constamment seule sans se fatiguer.

Au début de l'été, la fillette étant très excitée pendant qu'elle prenait ses tablettes Burroughs, la durée du traitement fut réduite à trois ou quatre jours, au lieu de sept.

Même, du côté de l'intelligence, les progrès sont assez remarquables. La fillette joue constamment; elle est devenue gaie et loquace avec ses parents, qui comprennent toutes ses paroles, malgré une prononciation assez défectueuse. Elle comprend tout ce qu'on lui dit et s'acquitte parfaitement, dans la maison, des commissions qu'on lui donne. Elle est très irascible et, par moments, pour répondre à certaines questions, elle est prise d'un bégaiement très accentué. Elle a de la mémoire. Depuis longtemps elle n'est plus gâteuse. Les parents sont heureux des progrès qu'ils constatent tous les jours.

Au point de vue de l'étiologie de ce cas particulier, on ne relève rien d'intéressant dans les antécédents personnels de cette enfant. Elle n'a présenté, dans les premiers mois, notamment, aucune de ces maladies infectieuses susceptibles de déterminer une thyroïdite et, par suite, de provoquer, avec l'atrophie de la glande thyroïde, l'apparition du myxœdème. C'est donc bien d'un cas de myxœdème congénital qu'il s'agit ici, cela ne me paraît pas douteux. Si les parents ont remarqué seulement vers le neuvième mois le facies particulier et le faible développement de leur enfant, il est à croire qu'elle présentait antérieurement des symptômes myxœdémateux, atténués sans doute, qu'un œil exercé eût déjà pu dépister. Nous savons, en effet, que le plus souvent, tant que l'enfant est nourri au sein de sa mère, les troubles apportés par le myxœdème sont des plus légers et n'attirent que rarement l'attention des parents. C'est là l'opinion de la majorité des auteurs français, qui admettent que le myxœdème commence à apparaître quand finit l'allaitement maternel.

Dans les antécédents héréditaires de cette fillette, on ne trouve rien qui soit susceptible d'être incriminé : pas d'alcoolisme, pas de syphilis, pas de tuberculose, pas de paludisme, etc.

Pendant la grossesse, qui a été normale, la mère n'a ressenti aucune impression violente, aucune frayeur vive, qu'on retrouve assez fréquemment dans les observations de myxœdème congénital.

Un seul fait mérite ici une mention toute spéciale : c'est la longue durée de l'accouchement avec le traumatisme subi à ce moment par l'enfant et la paralysie du plexus brachial qui en est résultée. L'accouchement prolongé est en effet signalé dans un grand nombre d'observations, et récemment M. Silva Carvalho (1), sur 22 cas observés, a noté cette particularité dans plus de la moitié des cas. Est-ce là une cause? N'est-ce pas plutôt un effet? N'est-ce pas au volume de la tête, le plus souvent exagéré chez les fœtus

(1) Dr Silva Carvalho, Myxœdème atrophique congénital (*Congrès international de Lisbonne*).

myxœdémateux, comme dans mon observation, que pourrait être attribué ce retard de l'accouchement?

Que pouvait-on espérer du traitement thyroïdien dans un cas aussi accusé, chez un sujet de cet âge? On ne pouvait certainement escompter un résultat aussi favorable qu'il l'aurait été, sans aucun doute, si le myxœdème avait pu être diagnostiqué dans les premières années et si le traitement avait été institué aussitôt. Cependant je crus pouvoir affirmer à la famille que la médication thyroïdienne donnerait de très heureux résultats, que nous verrions très certainement cette naine grandir d'une façon satisfaisante et qu'il y avait lieu d'espérer qu'un certain réveil de l'intelligence succéderait peu à peu à l'idiotie totale.

Après quelques mois de traitement, en effet, une amélioration rapide s'est opérée, et actuellement la métamorphose est complète. Cette fillette, dont la taille était stationnaire depuis l'âge de deux ans environ et qui, malgré ses onze ans, ne dépassait pas 81 centimètres (taille d'un enfant de deux ans), s'est rapidement développée, dès qu'on a suppléé par un traitement thyroïdien à l'absence de son corps thyroïde. Après moins de deux ans de traitement, elle avait grandi de 29 centimètres, et sa taille, qui continue à augmenter, est aujourd'hui de 1m,17 (taille d'une enfant de huit ans environ) avec un poids de 24 kilogrammes, au lieu de 14 kilogrammes au début du traitement. La dentition a montré également d'une façon manifeste les progrès réalisés au point de vue du développement physique; elle témoigne aussi actuellement, par certaines dystrophies, du trouble profond qu'a subi primitivement la nutrition du sujet. Tous les symptômes myxœdémateux, notamment l'infiltration des tissus, la sécheresse de la peau, le refroidissement des extrémités, la constipation, etc., ont totalement disparu. La tête présente aujourd'hui des proportions normales relativement au corps, et cette fillette, qui était absolument incapable de se tenir debout, marche et court aujourd'hui sans fatigue.

Comme il fallait le penser, le développement de l'intelligence n'a pas suivi, pas à pas, le développement physique. Mais, si les résultats obtenus, au point de vue intellectuel, ne sont pas aussi brillants, ils sont loin cependant d'être négligeables, étant donné surtout l'âge avancé de l'enfant lorsqu'elle a commencé le traitement. Le développement intellectuel s'opère lentement, mais d'une façon progressive. La physionomie a maintenant de l'expression; la fillette parle, avec difficulté, il est vrai, mais sa parole devient peu à peu plus compréhensible. Elle comprend très bien tout ce qu'on lui dit; elle est gaie et toujours en mouvement, s'intéressant à tout ce qui l'environne. Sa mémoire s'est développée en même temps que ses sentiments affectifs. Au lieu d'un être absolument

diot, vivant d'une vie quasi-végétative, nous avons aujourd'hui une fillette dont le niveau intellectuel est à peu près celui d'un enfant de trois ou quatre ans et continuera, je l'espère, à réaliser encore quelques progrès, à mesure que le développement physique se parachèvera.

C'est là un nouveau succès à l'actif d'une médication d'une puissance admirable, l'organothérapie thyroïdienne. Quand on assiste à de pareilles transformations, on ne peut qu'être émerveillé de la découverte de Schiff, qui a si heureusement modifié le pronostic d'une affection en présence de laquelle, il y a quelques années à peine, le médecin restait impuissant autant qu'attristé.

II

RUMINATION CHEZ UNE FILLE DE TROIS ANS

Par M. le Dr J. COMBY.

Le mérycisme ou rumination, phénomène physiologique chez certains mammifères herbivores, est tout à fait exceptionnel chez l'homme. C'est pour cela que j'ai tenu à présenter une fillette atteinte de rumination. Après chaque repas, en effet, cette enfant voit le bol alimentaire remonter dans sa bouche, pour être dégluti de nouveau. La rumination dure ainsi, sans gêne et sans déplaisir pour l'enfant, pendant deux ou trois heures.

OBSERVATION. — *Fille âgée de trente-neuf mois. — Parents nerveux. — Enfant nerveuse. — Entéro-colite à poussées successives. — Depuis trois mois rumination parfaitement caractérisée.*

Le 30 avril 1907, on me conduit une fillette de trente-neuf mois pour des troubles digestifs.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de trente-cinq ans, nerveux, mais ayant un bon estomac. Mère, âgée de vingt-huit ans, nerveuse, ayant des gaz, des renvois après le repas, dyspeptique, mais sans rumination. Elle a eu un autre enfant il y a cinq ans, qui est mort en bas âge ; cet enfant était venu avant terme.

Rien à relever chez les grands-parents. Pas de ruminants dans la famille.

Antécédents personnels. — Enfant née à terme, nourrie au sein par sa mère exclusivement jusqu'à huit mois et avec succès. A partir de huit mois, quelques bouillies ont été ajoutées aux tétées. Enfant superbe jusqu'à un an. A cette époque, elle contracte la coqueluche, qui dure trois mois et s'accompagne de quintes violentes, parfois avec vomissements. Puis elle a souffert d'entérite, avec diarrhée verte ; après la diarrhée, qui l'avait beaucoup affaiblie et retardée dans son développement, elle a présenté de la constipation et des poussées d'entéro-colite muco-membraneuse.

Depuis quelques mois, la mère a remarqué des phénomènes nouveaux qui l'inquiètent beaucoup. L'enfant, qui a grand appétit, qui mange beaucoup, a présenté des renvois, des régurgitations et enfin une véritable rumination.

État actuel. — Quelques minutes après que le repas est terminé, le bol alimentaire remonte dans la bouche, sans effort, sans gêne, sans douleur pour l'enfant. On croit qu'elle va le cracher, mais elle le déglutit de nouveau, non sans plaisir quand il s'agit de dessert ou d'aliments qu'elle aime bien. Cette rumination dure ainsi pendant deux heures ou davantage. A la fin, les aliments ainsi régurgités exhalent une odeur acide et désagréable pour l'entourage. La mère voudrait que sa fillette crachât les aliments ruminés ; mais celle-ci s'y refuse.

A chaque repas, les mêmes phénomènes se reproduisent avec régularité.

Rien ne saurait les empêcher. Cependant la bouillie du matin, le pain sont ruminés avec prédilection.

L'enfant ne mangeant jamais de viande, nous ne savons pas comment cet aliment se comporterait à l'égard de la rumination.

L'enfant a souvent des bâillements. Faim continuelle.

État général satisfaisant ; l'enfant est un peu petite (82 à 83 centimètres de taille), d'un poids léger (10 600 grammes). Mais le teint est assez coloré, il n'y a pas d'anémie, rien à l'auscultation du cœur et des poumons. La langue est nette, le ventre souple, non douloureux à la pression. Pas de dilatation de l'estomac. Rien au foie ni à la rate.

Enfant très nerveuse, très impressionnable, se mettant facilement en colère. Incontinence nocturne d'urine parfois.

Voilà donc un cas très net de rumination chez une fillette nerveuse ; le mérycisme, chez elle, fait son apparition à l'âge de trois ans et semble n'avoir été provoqué ni par l'imitation, ni par une maladie quelconque. Quand ce phénomène est apparu, il y a trois mois, l'enfant allait bien.

Les faits de ce genre sont assez rares. Cependant notre collègue, M. Variot, a vu un petit garçon de trois ans, très nerveux, qui présentait du mérycisme depuis deux mois.

Plus récemment, le Dr Brockbank (*The Brit. Med. Journal*, 23 février 1907) a publié sur cette question de la rumination dans l'espèce humaine un article très documenté. Il a vu un homme de trente-six ans, ruminant depuis l'enfance, marié à une femme qui ne ruminait pas, dont cinq enfants sur six présentaient cet étrange phénomène de la rumination :

1° Fille de douze ans, rumine surtout quand elle a mangé de la viande ;

2° Fille de dix ans, rumine surtout après le déjeuner, et, comme c'est l'heure de l'école, elle en est fort ennuyée, ses camarades et ses maîtres lui demandant ce qu'elle mange. Quand la rumination porte sur des mets qu'elle aime, elle est très contente ;

3° Fille de huit ans, rumine un peu moins que ses sœurs ;

4° Fille de quatre ans, commence à ruminer ; parfois, elle crache le bol alimentaire qui remonte dans la bouche ; si c'est de la viande, elle la déglutit de nouveau ;

5° Garçon de deux ans et demi, commence à ruminer, surtout la viande ; la crache parfois ;

6° Enfant de trois mois, nourri au sein ; ne rumine pas encore.

Le mérycisme, ou *rumination humaine*, semble avoir été décrit pour la première fois au XVIIe siècle, par Fabrice d'Acquapendente et, plus tard, par John Conrad Peyer, qui en avait colligé neuf observations. Dans une de ces observations, on pouvait incriminer l'imitation, car il s'agissait d'un enfant faible d'esprit, vivant avec des animaux ruminants.

Depuis cette époque, on n'a rapporté que des cas isolés, et la litté-

rature est assez pauvre sur ce chapitre de la pathologie neuro-digestive.

C'est un phénomène intéressant qui ne semble pas lié généralement à la dyspepsie, qui est parfois héréditaire et qui, peut-être, doit être rangée dans la classe des neuropathies. On voit, d'après le cas que j'ai l'honneur de présenter et d'après les observations déjà publiées, que la rumination peut être très précoce, survenant dans la première enfance, parfois même chez les nourrissons.

D'après Lemoine et Linossier, il s'agirait d'une névrose gastrique.

Quel traitement convient-il de mettre en œuvre?

Je me suis contenté de prescrire ce qui suit :

Repas, au nombre de quatre par jour, pris lentement, avec mastication soignée. Douches tièdes tous les matins. Frictions stimulantes le soir. Deux bains alcalins par semaine. Vie au grand air. Deux fois par jour, avant le repas, l'enfant doit prendre un paquet contenant :

Bicarbonate de soude }	
Benzonaphtol }	ãã 0 gr. 20
Magnésie calcinée }	
Glycérophosphate de chaux	0 gr. 15
Pepsine	0 gr. 10
Poudre de noix vomique	0 gr. 01

Si ce traitement ne réussit pas, j'ai conseillé de faire prendre à l'enfant, après chaque repas, dans un peu d'eau sucrée, une cuillerée à café de la solution suivante :

Acide chlorhydrique médicinal	1 gramme.
Eau distillée	100 grammes.

Enfin j'ai songé à faire intervenir la psychothérapie, la suggestion à l'état de veille.

REVUE GÉNÉRALE

MÉRYCISME OU RUMINATION

La rumination consiste dans le retour à la bouche, après l'achèvement du repas, de petites quantités de nourriture qui sont ensuite dégluties de nouveau. Cette particularité de la digestion est physiologique dans une classe entière de mammifères, auxquels on a donné le nom de *Ruminants*. Dans l'espèce humaine, par contre, le *mérycisme* ou *rumination* est un cas pathologique ou une anomalie physiologique. Il y a quelques années, le Dr Variot a observé un garçon de trois ans, très nerveux, qui ruminait depuis deux mois. J'ai montré tout récemment (*Soc. méd. hôp.*, 3 mai 1907) une fillette de trois ans et trois mois, présentant de la rumination après tous les repas depuis trois mois. Le Dr Brockbank, ayant eu l'occasion d'étudier ce curieux phénomène chez plusieurs membres de la même famille, et dans trois, quatre ou même cinq générations, en même temps qu'il l'observait chez un membre d'une autre famille, nous profiterons de cette documentation rare et précieuse pour étudier sommairement le mérycisme chez les enfants (1).

En octobre 1905, un ouvrier en vaisselle d'étain, âgé de trente-six ans, se plaint de régurgitation de matières acides après les repas et d'une gêne épigastrique survenant une demie ou une heure après le repas. Dans l'intervalle, il est très bien. Tout d'abord, on pouvait croire à quelque dyspepsie acide banale ou pyrosis. Mais un examen plus complet montra qu'il s'agissait de rumination datant de l'enfance. A l'école déjà, il avait cette infirmité et s'en souvient nettement. Son père et son grand'père étaient atteints, de même ses frères et sœurs et plusieurs de ses enfants.

Quelle que soit la nourriture qu'il ingère, liquide ou solide, mais la viande spécialement, elle revient dans sa bouche, soit immédiatement, soit après un quart d'heure à une heure. La nourriture remonte ainsi dans la bouche sans mauvais goût, à des intervalles de deux à trois minutes, et redescend dans l'estomac avec la même régularité. Cela dure une heure et se termine par des régurgitations de plus

(1) Dr E.-M. Brockbank, Merycism or rumination in man (*The British medical Journal*, 23 février 1907).

en plus liquides. Il réavale sa nourriture sans l'avoir mastiquée convenablement, à la manière des ruminants, il en éprouve du malaise et des troubles dans l'estomac.

Voici l'histoire de ses six enfants :

1° Fille de douze ans, rumine surtout quand elle a mangé de la viande ; la régurgitation se produit un quart d'heure après le repas ; elle mastique de nouveau et avale le bol alimentaire. Elle est bien développée. Bonnes digestions.

2° Fille de dix ans, intelligente et vive. La rumination survient surtout après le déjeuner, et cela est gênant pour elle, car à l'école on lui demande ce qu'elle mange. Constipation fréquente. Quand la rumination porte sur des mets qu'elle aime, elle est très contente.

3° Fille de huit ans, bien nourrie, rumine aussi, mais moins que ses sœurs.

4° Fille de quatre ans, commence à ruminer. Le pain et le beurre, la soupe, comme la viande, reviennent ; parfois elle les crache ; mais, si c'est la viande, elle la mastique et la réavale.

5° Garçon de deux ans et cinq mois, commence à ruminer, surtout la viande, la crache parfois. D'après la mère, l'imitation ne jouerait aucun rôle.

6° Enfant de trois mois, nourri au sein, ne rumine pas encore.

La mère de ces six enfants ne rumine pas.

Une femme de quarante-sept ans, ruminant depuis la première enfance, déclare que son père et deux de ses frères, sur trois, ruminaient. La rumination commence quelques minutes après le repas et dure une, deux, trois heures, parfois jusqu'au repas suivant. Elle a sept enfants entre vingt-sept et dix ans ; six sont ruminants, une fille de vingt-six ans fait exception. Tous ont commencé vers l'âge de cinq ans.

Femme de quarante-deux ans, a toujours ruminé, après chaque repas, quel que soit l'aliment ; le phénomène est plus marqué avec la viande. Les liquides accroissent la quantité de matières ruminées. Le thé pris seul ne donne pas lieu à rumination. Elle mastique sans dégoût, avant de réavaler. La rumination commence deux ou trois minutes après le repas et dure deux ou trois heures. Elle a quatre garçons, aucun ne rumine.

Homme de quarante-six ans, rumination légère et crachement parfois ; quatre enfants indemnes.

Homme de quarante ans, rumine légèrement ; un fils indemne.

Femme de trente-huit ans, rumine, mais pas tous les jours, crache la nourriture. A cinq enfants indemnes.

Homme de trente-quatre ans, ruminant parfait depuis sa première enfance. A deux enfants, dont un garçon de cinq ans, qui commence à ruminer depuis un an.

Femme de trente ans, rumine légèrement. A un enfant de dix-sept mois non ruminant.

Ces observations sont assez nombreuses et assez variées pour permettre de donner une description intéressante du mérycisme.

Le mérycisme, ou *ruminatio humana* semble avoir été décrit pour la première fois au XVIIe siècle par Fabrice d'Acquapendente et par John Conrad Peyer surtout, qui en a colligé neuf cas. Dans un cas, l'imitation semble avoir joué un rôle : il s'agit d'un jeune idiot qui, vivant avec des ruminants, se mit à ruminer comme eux.

Depuis cette époque, des cas isolés ont été rapportés çà et là par les neurologistes ou les spécialistes de l'estomac.

La rumination diffère de la régurgitation. Dans le premier cas, le bol alimentaire renvoyé de l'estomac dans la bouche est avalé de nouveau avec ou sans nouvelle mastication ; dans le second cas, il est rejeté au dehors. La régurgitation de petites quantités d'aliments coïncide habituellement avec des troubles dyspeptiques et cesse avec eux. La rumination est indépendante de toute dyspepsie. Elle est indépendante également du pouvoir qu'ont certaines personnes de vomir volontairement et de vider leur estomac quand il leur plaît.

La rumination survient à différentes reprises après tous les repas ou après certains repas seulement, le dîner par exemple. En général, elle commence quelques minutes après le repas et dure une heure environ ; parfois elle se prolonge deux ou trois heures. Il peut y avoir plusieurs, un grand nombre de gorgées, deux ou trois seulement.

La rumination est indépendante de la quantité de nourriture ingérée. Cependant un repas précipité, avec mastication insuffisante, expose davantage au mérycisme. Parfois l'abondance des liquides le favorise, de même la qualité des mets, la viande, le porc, le lard. Les matières ruminées sont constituées par un mélange des divers aliments ingérés ; parfois il y a une sélection. L'aliment, ramené dans la bouche, est tantôt remastiqué, tantôt immédiatement réavalé. Il passe mieux quand il a été remastiqué ; il n'a pas de mauvais goût, et la remastication n'a rien de désagréable pour le patient. L'aliment n'est de goût fade, salé ou acide que dans les cas où l'estomac est malade. Alors l'enfant est disposé à cracher, à rejeter au dehors l'aliment ruminé. En dehors de cela, il rumine avec plaisir, surtout quand il a fait un bon repas. La rumination s'établit graduellement et involontairement. Toutefois certains sujets deviennent ruminants par imitation, et quelques-uns peuvent maîtriser ou développer leur mérycisme. Santé générale bonne. Parfois constipation et dyspepsie associées.

La rumination peut s'observer dans toutes les classes de la société ; elle est souvent héréditaire, et on peut rencontrer

plusieurs cas dans la même famille. Chez les enfants prédisposés, l'imitation peut jouer un rôle.

Cette perturbation peut être très précoce ; on la voit débuter dans la seconde et même la première enfance, quand les sujets commencent à marcher et à manger davantage. A cet âge, ils ruminent mal et rejettent au dehors une grande partie des substances régurgitées. On a dit que les garçons étaient plus fréquemment atteints que les filles, mais celles-ci paient aussi tribut à la maladie.

Les causes occasionnelles peuvent être une maladie infectieuse, le mal de mer, un coup sur l'estomac, une indigestion, un excès de nourriture. La constipation est fréquente. Les affections du système nerveux sont souvent associées au mérycisme (hystérie, épilepsie, neurasthénie, etc.).

Le mérycisme peut guérir par l'intervention d'une maladie ou même spontanément.

L'examen du suc gastrique, dans les cas où il a été fait, n'a pas révélé d'anomalies au point de vue chimique. Cependant quelques auteurs signalent l'hyperchlorhydrie ou l'hypochlorhydrie.

On pourrait distinguer une forme simple ou physiologique de rumination et une forme secondaire ou pathologique. La rumination simple succède à un repas complet et débute une demi-heure après l'ingestion. Les substances régurgitées conservent leur saveur normale, elles sont réavalées, et le sujet conserve son poids. La rumination dyspeptique succède à un repas minime et commence presque immédiatement. Les substances régurgitées sont acides et désagréables, crachées au dehors ; le poids diminue. Mais cette distinction n'est pas absolue ni conforme à la réalité de tous les faits. Lemoine et Linossier acceptent la division en rumination simple et rumination pathologique. Ils distinguent trois variétés de cette dernière : 1° neuropathique avec ou sans dyspepsie ; 2° origine dyspeptique ; 3° origine dyspeptique, mais persistance, après guérison, de la dyspepsie.

Comment expliquer chez l'enfant cet acte bizarre de la rumination ? Ce péristaltisme renversé peut être réflexe, résultant d'une susceptibilité spéciale de la muqueuse gastrique ; mais on ne peut préciser le trouble anatomique ou fonctionnel qui provoque cet acte réflexe. Pour Lemoine et Linossier, il s'agit d'une névrose gastrique ; le mérycisme est un réflexe, dû à la sensibilité exagérée de la muqueuse gastrique, que cette sensibilité soit congénitale ou acquise. Pour Singer, rumination et régurgitation seraient des processus analogues, en rapport avec une constitution nerveuse. La cause principale de la rumination serait dans une insuffisance temporaire du cardia. En somme, on ne peut admettre qu'une sorte de névrose fonctionnelle réflexe de l'estomac.

Au point de vue anatomique, rien de concluant : estomac normal

dans la majorité des cas. Cependant le cardia et la partie inférieure de l'œsophage ont été trouvés dilatés, formant une sorte de vestibule à l'estomac (*antrum cardiacum*). Quelques auteurs ont parlé de l'hypertrophie musculaire des parois gastriques.

L'acte de la rumination se produit par une contraction de l'estomac associée à celle du diaphragme et des muscles abdominaux. D'après Lemoine et Linossier, il y a un spasme du diaphragme et des muscles inspirateurs, qui diminue la pression intrathoracique; l'œsophage se dilate, tandis que les muscles abdominaux compriment l'estomac. Pour Singer, il y aurait aspiration du contenu stomacal à travers le cardia relâché, la diminution de pression intrathoracique étant due à une inspiration la glotte fermée, etc.

Au point de vue du diagnostic, on doit distinguer l'*éructation*, ou régurgitation gazeuse, associée à la présence d'air ou de gaz dans l'estomac; l'air a été dégluti comme on l'observe chez certains sujets nerveux dits aérophages. La *régurgitation* est constituée par le retour dans la bouche d'une partie de la nourriture déglutie avec un peu d'air; ce phénomène est fréquent; les substances régurgités donnent en passant dans la bouche un goût acide. Parfois la régurgitation vient d'un *diverticule œsophagien*; la chimie montrera qu'il n'y a dans ce cas ni acide chlorhydrique ni pepsine.

Le traitement est très incertain. Avec beaucoup d'attention et de volonté, on pourra, dans quelques cas, corriger la rumination. On recommandera de manger lentement, de mastiquer avec soin tous les aliments, avant de les déglutir, de boire peu, d'écarter les mets indigestes.

Quand il y aura des troubles dyspeptiques concomitants, on les traitera, et, s'ils jouaient un rôle provocateur, on verra la rumination s'améliorer notablement. Chez un malade du Dr Brockbank, le mérycisme ne survenait pas quand il avait pris après le repas un médicament tel que : bromure de potassium, bismuth, liqueur ammoniacale, teinture de gentiane, bicarbonate de soude. De même, si les médicaments étaient pris pendant l'acte de la rumination, celui-ci était enrayé ou diminué notablement.

A cela on peut ajouter un traitement général : bonne hygiène, vie au grand air, hydrothérapie (douches chaudes ou froides, frictions stimulantes, etc.).

Dans quelques cas, la suggestion à l'état de veille ou l'hypnose peuvent être utiles (psychothérapie).

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Sur un cas de rétrécissement congénital de la trachée, par le Dr Moussous (*Journal de médecine de Bordeaux*, 17 février 1907).

Fille née à terme, de parents sains, amenée à l'hôpital à un mois. Dyspnée continue et très accusée depuis la naissance. Poids 3 200 grammes. Voix claire, pas d'enrouement, dyspnée, tirage sus-sternal, épigastrique et intercostal, cornage, cyanose et refroidissement des extrémités. Rien à l'auscultation.

Gêne au moment de la tétée ; allaitement mixte, par suite d'insuffisance des tétées. Frictions mercurielles. L'enfant sort le 29 septembre et revient le 1er octobre. Elle a maigri. Cornage et tirage persistant. Extrémités cyanosées et froides. Insuffisance des tétées, poids tombé à 2 700 grammes. On reprend les frictions mercurielles. Inhalations d'oxygène. Mort le 15 novembre à l'âge de trois mois; poids 2 300 grammes.

Autopsie le 16 novembre : on trouve à la partie inférieure de la trachée, à 3 centimètres au-dessus du cricoïde, un rétrécissement d'une longueur de 1 centimètre se terminant à 1 centimètre de la bifurcation de la trachée, qui a une longueur totale de 5 centimètres. Au niveau du rétrécissement, la trachée est tordue et infléchie, formant un angle obtus à concavité dirigée vers la droite. Calibre diminué de moitié au moins. Pas de tumeur, pas de ganglion comprimant la trachée, pas de malformation du cœur ni des gros vaisseaux. Larynx normal. Au niveau du rétrécissement, les cerceaux cartilagineux son diminués de volume, irréguliers, infléchis, anguleux, morcelés. Muqueuse un peu nacrée au niveau de l'angle rentrant.

Ce cas semble attribuable à une malformation ; il n'y avait pas d'antécédents spécifiques héréditaires, et les frictions mercurielles ont été inefficaces.

Ostéomyélite de la clavicule, par le Dr Rabère (*Journal de médecine de Bordeaux*, 17 février 1907).

Garçon de cinq mois, amené le 18 juillet 1906 pour une lésion aiguë de la clavicule droite. Le 16 juillet, il avait alors trois semaines, sa mère remarque une légère tuméfaction au niveau de cette clavicule. Cette tuméfaction augmente rapidement, cause de la douleur, avec rougeur et distension de la peau. Peu ou pas de fièvre, sommeil normal, appétit conservé. Le surlendemain, la fluctuation est nette. M. Venot fait le diagnostic d'ostéomyélite de la clavicule. Incision profonde intéressant le périoste ; le stylet montre que la clavicule est à nu. Drainage, pansement. A la fin d'octobre, il partait un petit trajet fistuleux au niveau de l'extrémité externe de la clavicule, fistule entretenue par un séquestre. Alors on fait une nouvelle incision; on trépane l'os de nouvelle formation et on retire la clavicule nécrosée entièrement.

L'examen bactériologique du pus a montré le staphylocoque. En août, abcès chaud lombaire, qui a guéri après incision et drainage.

Kyste hydatique du poumon chez un enfant de huit ans, par le Dr Rocaz (*Gaz. hebd. de Bordeaux*, 17 février 1907).

Garçon bien portant jusqu'à six ans ; à cet âge, coqueluche intense qui dure quatre mois, puis grippe, etc. Le 10 mars 1905, hémoptysie assez abondante, qui se répète tous les huit ou dix jours pendant plus de six semaines. En même temps, douleur au côté droit du thorax.

Aspect de tuberculeux, toux, dyspnée, pas de fièvre. Matité sous la clavicule gauche et dans la fosse sus-épineuse; respiration soufflante avec quelques râles fins. L'enfant, considéré comme bacillaire, est envoyé à la campagne. Pendant plusieurs mois, on note de temps en temps des hémoptysies ; la fièvre se montre le soir, la dyspnée augmente, l'état général devient mauvais. Ongles hippocratiques. Avec le repos, la suralimentation, les révulsifs, l'enfant va mieux pendant trois mois. En février 1906, grippe, puis rougeole. Les hémoptysies reviennent, la fièvre monte à 40°, signes de bronchopneumonie à gauche. Le 9 avril, flot de pus par la bouche. Sous la clavicule gauche, gargouillement. Le pus contient des membranes d'hydatides (kyste à échinocoques suppuré et ouvert dans les bronches). Guérison.

Le venin des serpents, sérothérapie antivenimeuse, par J. Rabère (*Journal de médecine de Bordeaux*, 10 février 1907).

Le 29 août 1906, un garçon de neuf ans, mordu par une vipère la veille, entre à l'hôpital des Enfants. Se trouvant, vers six heures du soir, sur la plage d'Andernos, les pieds nus, il ressentit une vive piqûre au niveau de la partie moyenne du dos du pied droit, et il aperçut un serpent qui s'enfuyait. Un pharmacien fit une ligature au-dessus du pied et pansa la piqûre avec de l'ammoniaque, puis le permanganate de potasse. Œdème du pied et de la jambe. Trois heures après, un médecin incise la plaie, la fait saigner et applique des compresses imbibées de permanganate à 1 p. 100.

Cependant état plus grave, œdème très étendu, abattement, vomissements. Température 36°,2. A midi, dix-huit heures après l'accident, injection de 7 à 8 centimètres cubes de sérum de Calmette. Le 30 août, nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum. Amélioration rapide, guérison. Le serpent était une vipère-aspic qu'on a pu capturer.

Contribution à l'étude de la pleurésie purulente interlobaire chez l'enfant, par le Dr E. Marlier (*Le Nord médical*, 1er et 15 janvier 1907).

L'auteur étudie dans son ensemble la pleurésie interlobaire, à l'occasion de deux cas observés par M. Deléarde.

I. Garçon de quatorze ans, entré le 17 décembre 1905 à l'hôpital Saint-Sauveur. Mère probablement tuberculeuse. Enfant chétif. On pense à la fièvre typhoïde. Mais le séro-diagnostic est négatif. Toux, râles de bronchite, cœur dévié à droite. Le 2 janvier 1906, vomique de pus. En avant et à gauche, sous la clavicule, skodisme léger ; plus bas, matité avec diminution des vibrations. En arrière, sous l'omoplate, zone de matité s'étendant jusqu'à la colonne vertébrale. Au-dessus et au-dessous, zone de matité. Vibrations abolies au niveau de la zone mate. La matité se retrouve dans la ligne axillaire. L'examen du pus montre des pneumocoques. Les jours suivants, l'expectoration purulente diminue, la fièvre tombe. La radioscopie montre une zone obscure répondant à la scissure interlobaire gauche, avec hypertrophie des ganglions bronchiques. Guérison complète.

II. Fille de douze ans, entrée à l'hôpital le 17 avril 1906. Il y a un an, affection pulmonaire aiguë. Dans le quatrième espace intercostal gauche, au niveau de l'articulation chondro-costale, petite tumeur comme une noix, fluctuante, non douloureuse à la pression. En bas et en dehors, autre tumeur plus ancienne (début il y a trois mois). La moitié gauche du thorax est rétractée. Matité en avant, à partir du troisième espace gauche, espace de Traube conservé. Vibrations vocales abolies au niveau de la zone mate. En arrière et à gauche, matité dans les deux tiers supérieurs du poumon. Souffle, égophonie, pectoriloquie aphone. Cœur non déplacé. Plusieurs ponctions sont faites sans succès. On vide les abcès ; pas de microbes.

Radioscopie : obscurité à gauche au niveau des troisième, quatrième, cinquième espaces. Le pus des abcès s'étant reproduit, on les ponctionne de nouveau, puis on les incise largement. Pas de communication avec la plèvre. Un troisième abcès se forme. Tumeur blanche tibio-tarsienne, fistule au côté externe. Ce cas n'est pas très clair. L'auteur conclut :

1° La pleurésie purulente interlobaire peut rester latente, prendre par exemple le masque de la fièvre typhoïde et se révéler brusquement par la vomique ;

2° Elle peut, dans des cas rares, rester longtemps enkystée et donner naissance à des vomiques ou à des empyèmes de nécessité ;

3° La radioscopie et la radiographie sont d'un précieux secours pour le diagnostic ; à la zone de « matité suspendue », il faut superposer la « zone d'ombre suspendue ».

4° Dans tous les cas, soit avant, soit après la vomique, la gravité de l'état général est une indication formelle de l'intervention.

Résultats du traitement hygiénique, à l'hôpital, de 100 cas de tuberculose infantile, au cours d'une période de cinq ans, par le Dr R. Brunon (*Bulletin médical*, 30 janvier 1907).

Il s'agit d'enfants améliorés ou guéris, après la cure d'air à l'hospice général de Rouen. Ces 100 enfants ont été traités d'octobre 1901 à décembre 1906. Age entre deux et seize ans ; durée du séjour entre un mois et deux ans. Parmi les enfants traités, il y en avait 57 au premier ou deuxième degré (tuberculose fermée), 26 au troisième degré, 4 avec cachexie.

Les enfants passent leur journée et prennent leurs repas en plein air, dans des galeries de cure ou un sanatorium d'hôpital dit *Aerium*.

La cure se fait en toute saison et par tous les temps, de huit heures du matin à quatre heures du soir en hiver, de six heures du matin à huit heures du soir en été.

La nuit les enfants rentrent dans les salles communes, où quelques fenêtres restent ouvertes. Propreté rigoureuse des locaux et des enfants. Pas de suralimentation ; régime habituel avec quelques suppléments : peu de viande, beaucoup de féculents et fruits cuits, eau comme boisson. Résultats : appétit, pas de fièvre, moins de toux et de crachats, augmentation de poids ; modification lente des signes physiques. Dépense minime : 4 000 francs pour l'installation.

Deux cas d'onanisme chez des enfants traités par la suggestion hypnotique, par le Dr Régis (*Gaz. hebd. de Bordeaux*, 10 février 1907).

1° Fille de six ans et demi, se livrant à l'onanisme depuis l'âge de quatre ans et demi. Elle serrait fortement les cuisses et les frottait l'une contre l'autre. Toutes les tentatives des parents restèrent vaines. L'enfant fut alors isolée et soumise à l'hypnose. Les suggestions aboutirent rapidement à la guérison.

2° Garçon de neuf ans et demi, de parents nerveux, a eu à cinq ans une fièvre typhoïde grave avec délire. Il se masturbe depuis longtemps, plusieurs fois par jour. On a tout tenté pour le corriger, jusqu'à l'adaptation d'appareils emprisonnant la verge, etc. Tout fut inutile.

Séances d'hypnose assez laborieuses, résultats incomplets et lents à obtenir.

Il ne faut avoir recours ni aux mesures de rigueur, ni aux appareils. La psychothérapie est le traitement de choix, sous forme de suggestion hypnotique ou de traitement moral.

Un cas d'idiotie mongolienne, par MM. JACQUIN et ROBERT (*Journal de médecine de Bordeaux*, 3 mars 1907).

Fille née le 16 novembre 1884, entrée à l'asile le 16 juin 1899. Père mort tuberculeux peu de temps après la naissance de l'enfant ; mère bien portante. Quatre autres enfants plus âgés normaux.

Née à terme, elle a marché à trois ans, a uriné au lit jusqu'à cinq ans, n'a pu rien apprendre en classe.

En mai 1906, à l'âge de vingt-deux ans, taille 1m,25, tête petite, ronde, brachycéphale, cheveux soyeux. Œil mongol caractéristique, en amande, à grand axe oblique en haut et en dehors. Teinte un peu jaunâtre de la face, pommettes plaquées de rouge. Oreilles petites avec lobule adhérent et atrophié. Nez petit, en boule. Langue scrotale, palais ogival. Mains petites et larges, doigts courts. La malade, réglée depuis l'âge de seize ans, est sujette aux blépharites.

Malade timide, craintive, caractère doux et enjoué, très affectueuse, mémoire musicale ; intelligence rudimentaire, ne sait pas lire, ne connaît pas toutes les couleurs. Imbécile perfectible seulement au point de vue manuel et professionnel. Instinct d'imitation très développé.

Les auteurs montrent les différences qui séparent le mongolisme du myxœdème. Au point de vue étiologique, ils croient pouvoir incriminer la tuberculose paternelle. Mais l'observation est muette sur les circonstances de la grossesse (chagrins, émotions pénibles, etc.).

Corps étranger de la bronche droite (sifflet) chez un enfant de quatre ans, extraction par la bronchoscopie inférieure, par les Drs CLAOUÉ et BÉGOUIN (*Gaz. hebd. de Bordeaux*, 3 mars 1907).

Garçon de quatre ans, vu le 15 mars 1906 ; avait aspiré un petit sifflet quinze jours avant. Accès de suffocation, quintes de toux, puis accalmie. Gêne de la respiration la nuit et pendant les efforts, toux fréquente. État général bon. Un jour, en respirant, bruit de sifflet.

La radiographie montre l'ombre du corps étranger à la hauteur de la cinquième côte droite. On fait, le 2 novembre 1906, une trachéotomie, vingt et un jours après l'aspiration du sifflet ; cocaïnisation de la partie inférieure de la trachée, introduction d'un tube de 7 millimètres de diamètre. Après avoir franchi la bifurcation, on aperçoit le corps étranger entouré de mucosités et d'une muqueuse boursouflée. Il est déplacé de sa position oblique et se met à siffler à la faveur des mouvements respiratoires. La pince à griffe introduite alors permet de le retirer sans difficulté, avec le tube chassé devant lui. Suture de la plaie trachéale, sans drainage.

Pendant quelques jours, un peu de fatigue et de fièvre, râles de bronchite ; guérison rapide.

La bronchoscopie supérieure (sans trachéotomie) réussit moins souvent : 19 fois sur 41 cas. Dans 10 cas, la bronchoscopie inférieure (après

trachéotomie) a réussi 9 fois. La bronchoscopie supérieure exige souvent plusieurs séances pénibles. Chez le jeune enfant, il vaut mieux se résoudre d'emblée à la trachéotomie et faire la bronchoscopie inférieure.

Le liquide céphalo-rachidien des hérédo-syphilitiques, par le Dr P. Ravaut (*Annales de derm. et de syph.*, février 1906).

Le Dr P. Ravaut a étudié 28 hérédo-syphilitiques entre quelques jours et un an.

Sur 8 enfants issus de parents syphilitiques et ne présentant aucune manifestation cutanée, la réaction lymphocytaire est nulle ou discrète, sauf dans un cas où elle est moyenne. Sur 21 enfants atteints de lésions cutanées ou muqueuses, 4 présentent une réaction nulle ou discrète et 16 une réaction moyenne ou grosse. Les 4 qui avaient une réaction nulle ou discrète présentaient seulement quelques plaques muqueuses ou papules fessières. Au contraire, les enfants qui ont des lésions papuleuses étendues sur le corps, les bras et les jambes, présentent une grosse réaction.

Chez ces enfants, de nombreux symptômes doivent attirer l'attention du côté du système nerveux : hydrocéphalie, convulsions, raideur de la nuque, rejet de la tête en arrière, hypertension des fontanelles, dilatation des veines superficielles du crâne. Or l'existence de ces symptômes n'implique pas la présence de la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien.

La lymphocytose rachidienne, bien interprétée, chez les syphilitiques, doit être considérée comme le signe d'une atteinte nerveuse, et elle peut dans certains cas acquérir la même valeur qu'une lésion cutanée ou muqueuse. Symptôme superflu dans les syphilis évidentes, elle pourra devenir décisive pour le diagnostic dans les cas douteux.

Chez l'enfant d'un syphilitique, cette lymphocytose, en dehors de tout autre symptôme, pourra guider le médecin ; elle dénoncera la syphilis des centres nerveux ou de leurs enveloppes et commandera le traitement. Ce traitement ne devra cesser qu'après la disparition de la lymphocytose.

M. Ravaut a pu constater avec M. Ponselle la présence de spirochètes dans les artères cérébrales et les exsudats méningés d'un jeune enfant ayant présenté pendant la vie une grosse lymphocytose rachidienne.

Chez un enfant présentant de la lymphocytose rachidienne, sans aucun autre symptôme nerveux, Tobler a trouvé de grosses lésions des artères cérébro-méningées.

Étude des réactions méningées dans un cas de syphilis héréditaire, par MM. P. Ravaut et Darré (*Gazette des hôp.* 12 février 1907).

Les réactions méningées, décelables à la ponction lombaire, peuvent se montrer dans le cours des infections aiguës respiratoires, digestives, dans les oreillons, etc. (Hutinel, Nobécourt, Monod, Voisin). De même elles peuvent apparaître chez les enfants hérédo-syphilitiques.

Une femme de vingt-cinq ans entre le 25 mai 1903 à l'hôpital Broca. Elle a eu la syphilis en 1897. Enceinte de sept mois, on l'a soumise au traitement mixte. Accouchement au huitième mois.

Fillette née le 25 juin 1903, pesant 1 970 grammes ; trois semaines après, plaques anales, gros foie et grosse rate, petits ganglions inguinaux et axillaires. Frictions mercurielles. Le 16 septembre, à l'âge de trois mois, perte de poids de 360 grammes. Raideur de la nuque très marquée, tête en extension forcée permanente, contracture moindre du dos et des lombes. Veines sous-cutanées du crâne très développées. Le 17, même

état, température 36°. Première ponction lombaire, liquide en jet (10 centimètres cubes); réaction lymphocytaire très marquée. On redouble la mercurialisation. Le 18, on note 36° le matin, 36°,7 le soir.

Symptômes méningés moins intenses, fontanelles moins tendues, veines moins dilatées, l'opisthotonos a disparu. Le 20 septembre, deuxième ponction (10 centimètres cubes).

Le 21, la raideur de la nuque a complètement disparu; température, 37°; l'enfant semble guérie. Le 3 octobre, ponction lombaire; la réaction lymphocytaire a diminué de moitié. Le 16, rechute. Le 18, ponction lombaire, liquide en hypertension légère avec lymphocytose modérée. Le 23, guérison. On fait des injections d'huile grise. Le 23 novembre, rechute; nouvelle ponction lombaire; 10 lymphocytes par champ de microscope. Disparition de la raideur de la nuque le lendemain. Le 15 décembre, convulsions et raideur de la nuque; nouvelle ponction, même résultat.

Le 12 janvier, la mère emmène son enfant; ponction lombaire, 8 à 10 lymphocytes par champ. Le 1er février, elle le ramène avec de nouveaux phénomènes méningés. Le 2, ponction lombaire; le 5, disparition des phénomènes méningés. Guérison définitive.

Le 1er mars, ponction lombaire, examen cytologique négatif.

Haematuria due to salicylate of sodium in medicinal doses (Hématurie due au salicylate de soude à dose médicinale), par le Dr Marshall (*Lancet*, 2 février 1907).

Fille de dix ans, reçue à l'hôpital le 25 octobre 1906, pour un rhumatisme articulaire aigu datant de trois jours. Endocardite. On donne 75 centigrammes de salicylate de soude avec 1gr,50 de bicarbonate de soude par heure pendant quatre jours. Alors l'enfant délire et vomit. On suspend le salycilate, et le délire disparaît.

Le 8 novembre, retour des douleurs; on donne 35 centigrammes de salicylate trois fois par jour pendant deux jours. Vomissement sans délire, mais urines rouges contenant du sang. Le 11, on cesse le salicylate. L'hématurie diminue et disparaît le 15. A ce moment, urine claire ne contenant ni sang ni albumine. Une douleur à gauche analogue à celle de la colique néphrétique s'est montrée pendant l'hématurie et a également cessé en même temps que l'usage du salicylate.

Dans ce cas, l'hématurie a succédé à des doses très minimes de salicylate de soude.

Ophtalmoplegia externa due to congenital syphilis (Ophtalmoplégie externe due à la syphilis congénitale), par le Dr Byrom Bramwell (*Clinical Studies*, janvier 1907).

Une fille de deux ans et demi est observée le 15 mars 1886 pour une ophtalmoplégie externe. Bien portante jusqu'à cinq mois auparavant, elle fut prise alors de vomissements, diarrhée, douleur abdominale pendant trois semaines. Elle est bien jusqu'à il y a trois semaines. A ce moment, elle toussa et se plaignit de la tête, en arrière et à droite. Cette douleur persiste quelques jours et disparaît. Il y a dix jours, attaque convulsive, suivie de chute des paupières. Père et mère sains, sept enfants dans la famille, une fausse couche. Ptosis double et complet, les paupières supérieures étant soulevées au niveau de la pupille par l'action des muscles frontaux; impossibilité de soulever les yeux et de les abaisser. Aspect stupide. Paralysie des muscles droits internes. Strabisme divergent. Pupilles de 4 à 5 millimètres de diamètre, se contractant à la lumière.

Le 21 mars, prostration et somnolence. Autrefois, l'enfant était intelligente. Mouvements des membres lents et inhabiles. Pas de réflexes patellaires. On reconnaît une lésion de la partie supérieure de la protubérance intéressant les noyaux des troisième et quatrième paires, et peut-être ceux de la sixième paire.

On pense d'abord à une lésion tuberculeuse, puis on se rattache à l'idée de la syphilis. On prescrit l'iodure de potassium (d'abord 15 centigrammes, puis 25 centigrammes trois fois par jour). Peu de changements pendant deux ou trois semaines, puis amélioration. Le 16 juin, le strabisme persiste, mais il y a des mouvements volontaires. L'intelligence revient. Le 21 septembre, la paralysie oculaire a disparu.

Le médius droit présente un gonflement osseux de la première phalange, qui s'est formé insidieusement et lentement. Cette tuméfaction persiste plusieurs mois, malgré le traitement ioduré, et finit par guérir. Pas de stigmates de syphilis chez l'enfant; mais une sœur aînée aurait des stigmates. Pour l'auteur, la syphilis est indéniable, et la lésion phalangienne serait une dactylite syphilitique. Or ne serait-ce pas plutôt un *spina ventosa*, et la tuberculose ne doit-elle pas être invoquée? Car, s'il s'agissait de syphilis, le traitement mercuriel s'imposerait, et l'action, d'ailleurs tardive, de l'iodure de potassium n'est pas décisive. Peut-être aussi faut-il voir dans ce cas une encéphalite aiguë consécutive à ces vomissements, cette diarrhée et ces douleurs de ventre qui ont précédé l'ophtalmoplégie.

Case of infantile hemiplegia with athetosis (Cas d'hémiplégie infantile avec athetose), par le Dr W.-K. Hunter (*The Glasgow medical Journal*, mars 1907).

Enfant de huit ans, reçue à la *Glasgow Royal Infirmary*, le 6 octobre 1906. Forte et bien portante jusqu'à quatorze mois, elle eut alors des convulsions durant dix minutes, puis de nouvelles crises, etc. Pas de vomissements. Après l'attaque, on constate une hémiplégie gauche. L'enfant ne put mouvoir sa jambe et son bras gauches qu'à deux ans et demi; puis elle marcha en traînant le pied. Mouvements athétosiques. Pas d'autres convulsions. Cependant, il y a un an, crise convulsive avec contractures du côté gauche; la crise se renouvelle tous les jours.

L'enfant semble bien portante et bien nourrie. Elle comprend tout: intelligence moyenne. La paralysie faciale est très légère; affaiblissement du bras gauche avec athétose, légère diminution de volume. Rigidité appréciable. Réflexes tendineux sans changement. Pas d'atrophie musculaire à la jambe. Légère difficulté de la marche. Signe de Babinski à gauche. Examen des organes internes négatifs.

L'auteur fait remarquer avec raison que ce cas, comme la plupart des cas semblables, est attribuable à l'encéphalite aiguë, elle-même analogue à la poliomyélite antérieure aiguë du premier âge.

Traitement par les massages, la gymnastique, l'éducation des mouvements.

Le diagnostic précoce de la tuberculose des ganglions bronchiques chez les enfants, par le D^r d'Espine (*Académie de médecine*, 29 janvier 1907).

Chez l'enfant, les ganglions bronchiques sont envahis avant les poumons et restent souvent la seule localisation thoracique de la tuberculose.

Les premiers signes de l'adénopathie bronchique sont fournis par l'auscultation de la voix, au voisinage de la colonne vertébrale, entre la septième vertèbre cervicale et les premières dorsales, soit dans la fosse

sus-épineuse, soit plus bas, dans l'espace interscapulaire : *chuchotement* au premier stade, *bronchophonie* ensuite.

Le retentissement exagéré de la voix n'est pas pathologique ; il faut le distinguer de la bronchophonie.

On ausculte d'abord le cou en arrière, sur les vertèbres, avec un stéthoscope à petite embouchure ; on perçoit alors le bourdonnement de la trachée, qui cesse au niveau de l'apophyse épineuse de la septième cervicale. S'il y a adénopathie bronchique, le bruit bronchique descend jusqu'à la quatrième ou cinquième dorsale. L'espace compris entre la septième cervicale et la quatrième ou cinquième dorsale répond à la *région ganglionnaire postérieure*, la plus envahie par la tuberculose.

L'auscultation directe avec l'oreille donne une bronchophonie plus accentuée. Quand l'enfant parle à voix basse, on entend le *chuchotement* qui répond à la pectoriloquie aphone de Baccelli.

La bronchophonie est le signe le plus précoce et souvent le seul de l'adénopathie bronchique.

Parfois il s'accompagne de matité interscapulaire.

Dans la région antérieure, des zones de matité ou submatité limitées à une des articulations sterno-claviculaires ou au manubrium sont assez fréquentes et coïncident parfois avec l'existence d'un *lacis veineux* de la région thoracique, pouvant traduire une compression veineuse par des masses ganglionnaires.

Le *souffle bronchique* perçu le long de la colonne vertébrale n'est pas un signe précoce, il indique une grosse adénopathie.

Dans la plupart des cas de tuberculose chirurgicale auscultés par M. d'Espine, la bronchophonie vertébrale existait ; de même dans la méningite tuberculeuse.

Pronostic variable suivant les cas et suivant l'âge. Les nourrissons sont plus menacés que les grands enfants.

Remarks on idiopathic dilatation of the colon (Remarques sur la dilatation idiopathique du côlon), par le D[r] HERBERT P. HAWKINS (*The Brit. med. Journal*, 2 mars 1907).

On peut résumer ainsi l'histoire de cette affection : 1° constipation depuis la naissance ou à peu près, compatible avec la santé jusqu'à la fin, la perte de poids étant souvent le premier signe de la déchéance ; 2° constipation alternant souvent avec la diarrhée, ne ressemblant pas à l'obstruction, car les gaz passent, et on peut retirer des matières avec une sonde ; 3° gonflement du ventre, constant ou variable, souvent asymétrique, avec proéminence à gauche, sans inégalité de résonnance ; 4° peu de modifications de forme, et seulement dans la fosse iliaque gauche, sans qu'il y ait de comparaison possible avec l'obstruction ; 5° absence ou rareté de douleur et vomissement. La difficulté gît, au début, dans la différenciation d'une simple constipation et dans l'opportunité du traitement chirurgical.

Les causes peuvent être attribuées : à une disposition anatomique, à un trouble nerveux (déficit neuro-musculaire). Il peut y avoir paralysie du côlon ou spasme du rectum.

L'intestin grêle échappe à la dilatation. Tout se passe dans le gros intestin. En même temps que le côlon est dilaté, il est hypertrophié dans ses parois. Cette hypertrophie est compensatrice de l'inertie paralytique ou du spasme obturateur, rectal ou anal.

I. *Insuffisance fonctionnelle du côlon depuis la naissance, bonne santé ; dilatation et hypertrophie de la plus grande partie du côlon ; colotomie ; mort.* — Il s'agit d'un garçon de douze mois. Anus et rectum normaux. Diamètre

maximum du côlon, 15 centimètres; hypertrophie des parois. Matières plus liquides que solides.

II. *Insuffisance du côlon depuis la naissance, dilatation du côlon pelvien; mort.* — Garçon de dix mois. Anus et rectum normaux. Pas de douleur, pas de vomissement. Fièvre à la fin.

III. *Constipation précoce, dilatation du côlon pelvien, anastomose du côlon iliaque au côlon pelvien; guérison.* — Garçon de sept ans, traité à deux ans pour rachitisme, à six ans pour des adénoïdes. Il avait alors un ventre énorme. Opération heureuse par le Dr Makins.

IV. *Insuffisance du côlon depuis la naissance, quoique le côlon ait été trouvé normal après la mort; constipation, diarrhée, vomissements, athrepsie; mort.* — Garçon de trois semaines, prématuré; ventre énorme. Opération exploratrice: rien. Paralysie de l'intestin seulement; la dilatation se serait faite plus tard.

V. *Distension intermittente du côlon; exploration de l'abdomen; guérison apparente.* — Garçon de cinq ans, a eu déjà deux attaques très graves avec vomissement, distension du ventre; on a pensé à l'obstruction. Une laparotomie exploratrice montre la dilatation colique; après quoi, grande amélioration.

VI. *Insuffisance du côlon depuis la première enfance, dilatation de tout le gros intestin, spécialement dans le bassin, incision; mort.* — Il s'agit d'une femme de trente-neuf ans. Mêmes lésions que chez les enfants.

VII. *Insuffisance du côlon depuis le premier âge; dilatation de tout le côlon; mort.* — Il s'agit d'un homme de quarante ans.

VIII. Femme de quarante-six ans.

IX. Homme de quarante-huit ans.

Chez les adultes, la pathogénie, les lésions, l'origine de la maladie étaient les mêmes que chez les enfants.

Ueber die Apoplexie der Thymusdrüse (Sur l'apoplexie du thymus), par le Dr Ludwig Mendelsohn (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1906).

Chez un enfant de père syphilitique et n'ayant vécu que quelques heures, on trouvait à l'autopsie, dans le thymus, qui avait le volume d'un œuf de pigeon, une poche contenant du sang liquide et coagulé. Au microscope, le lobe gauche apparaissait à peu près normal; on y trouvait un assez grand nombre de corpuscules de Hassal renfermant des cellules épithéliales bien conservées avec noyaux et dans leur voisinage immédiat de petits îlots épithéliaux.

Dans le lobe droit, siège de l'hématome, on distinguait trois couches dans la paroi de l'hématome: 1° une couche extérieure conjonctive, la capsule; 2° la couche du thymus proprement dit; 3° enfin une couche interne, revêtement immédiat de la poche sanguine.

Le lobe droit, plus que le gauche, montrait des reliquats de la structure primitive épithéliale, et cela à un degré plus marqué que chez les enfants de cet âge. L'hémorragie s'était produite dans un espace préformé, comme il y en a dans le thymus. Il pouvait s'agir soit d'une hémorragie originairement parenchymateuse ouverte dans le kyste, mais le peu d'infiltration sanguine du tissu thymique n'était pas en faveur de cette hypothèse, soit d'une hémorragie qui s'était faite à la fois dans le kyste et le tissu voisin. Peut-être la syphilis héréditaire jouait-elle un rôle dans la pathogénie de ces lésions, quoique d'après les auteurs le thymus ne soit intéressé que dans 2 à 5 p. 100 des cas de syphilis.

Ces hémorragies peuvent laisser des pigmentations ou provoquer la mort par compression.

Ueber Buttermilchfieber (Sur la fièvre due au babeurre), par le Dr Gustav Tugendreich (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1906).

Un assez grand nombre de cas ont montré à l'auteur l'existence d'une fièvre due à l'ingestion du babeurre. Cette fièvre a un début brusque, ou elle peut n'apparaître que quelques heures après la première ingestion de babeurre ; elle a un degré très variable ; il peut y avoir un seul ou plusieurs accès. Certains enfants, après un remplacement temporaire du babeurre par une nourriture ordinaire, peuvent ensuite en reprendre sans avoir de fièvre ; d'autres en ont chaque fois qu'on leur en donne et meurent, comme on le voit dans un des cas relatés; quelquefois, en même temps que la fièvre, survient un état de collapsus. Quelquefois il n'y a pas de fièvre tant qu'on donne avec le babeurre d'autres aliments; elle ne survient qu'avec l'alimentation exclusive par le babeurre. Généralement la chute de température est brusque, critique, dès qu'on supprime le babeurre. Somme toute, cette fièvre est assez rare et n'a pas de suites fâcheuses.

Ein Fall von Lymphosarkom im Kindesalter (Un cas de lymphosarcome dans l'enfance), par le Dr Robert Bing (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1906).

Chez un enfant de trois ans et demi, de bonne apparence, sans ganglions cervicaux appréciables, il semblait y avoir de la voussure du thorax à gauche; le ventre était ballonné; on trouvait une tumeur dans l'hypocondre droit, non douloureuse, mais mate. Les ganglions axillaires et inguinaux étaient hypertrophiés. La rate et le foie étaient un peu augmentés de volume.

L'enfant fut atteint de varicelle avec fièvre, augmentation de volume du ventre, diarrhée, dyspnée, et la mort survint.

A l'autopsie, on trouvait un sarcome du grand épiploon, de l'intestin grêle et du gros intestin, des ganglions mésentériques et portaux, des muscles du ventre, du pancréas. Il y avait une dégénérescence sarcomateuse étendue du diaphragme et du médiastin, des sarcomes multiples des reins, de la thyroïde, enfin des métastases dans les lymphatiques superficiels du poumon gauche.

Au microscope, la tumeur était uniquement formée de cellules lymphoïdes enfermées dans du tissu réticulaire. La multiplicité de forme des cellules et la rareté du réticulum étaient caractéristiques d'un lymphosarcome. Les métastases s'étaient faites par les lymphatiques, alors que dans les sarcomes à cellules rondes la métastase se fait par les vaisseaux sanguins. Le lymphosarcome n'a pas tendance à la régression, peut-être à cause de la rapidité d'évolution.

Mesenteriales Chylangiom bei einem 4 Wochen alten Kinde (Chylangiome du mésentère chez un enfant de quatre semaines), par le Dr Gustav Tugendreich (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1906).

Après avoir résumé les cas déjà publiés, l'auteur relate son cas de chylangiome. Chez un enfant de quatre semaines, de parents bien portants, on voit brusquement à des selles régulières succéder la rétention des fèces, puis des vomissements et du météorisme. Le bas-ventre semble à gauche plus résistant qu'à droite. L'enfant meurt, et l'autopsie montre une invagination du côlon descendant par suite de péritonite chronique circonscrite, un chylangiome multiloculaire du mésentère, des hémorragies sous-pleurales à droite, une ascite sanglante. Le liquide laiteux reste stérile en cultures aérobies et anaérobies. On y trouve de l'albumine et beaucoup de graisse, ainsi que de la cholestérine.

Au microscope, la paroi du kyste montre cinq couches :
1° Une couche d'épithélium plat à noyaux très colorés;
2° Une couche conjonctivo-élastique et musculaire sans vaisseaux;
3° Une couche musculaire et vasculaire;
4° Une couche lâche analogue à la seconde;
5° Une couche élastique avec quelques fibres musculaires sans endothélium.

Les cellules des vaisseaux sont des lymphocytes avec gros noyau rond. Il s'agissait bien de lymphangiome ou chylangiome.

Zur Kenntniss der « Hirschsprungschen Krankheit » und ihrer Aetiologie (Étude de la maladie de Hirschsprung et son étiologie), par le Dr Arthur Bing (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1906).

L'auteur relate 2 cas de maladie de Hirschsprung; dans le premier, l'enfant à sa naissance semblait normal; ce n'est qu'après le sevrage que commencèrent à se montrer la constipation et le météorisme. Chez le second enfant, on vit apparaître ce dernier symptôme au second jour de la vie. L'examen de ces deux cas montre qu'une lésion constante dans cette maladie est la dilatation et hypertrophie du côlon, qui, chez les enfants plus âgés, porte aussi sur l'iléon. Il n'y a pas d'obstacle au cours des matières. La dilatation et l'hypertrophie augmentent avec la durée de la maladie. Secondairement il peut s'associer une hyperplasie conjonctive, aux dépens de l'adventice des vaisseaux et des escarres de décubitus. Tous les autres phénomènes qu'on a signalés : longueur anormale, flexuosités de l'S iliaque, ectasies partielles d'une partie de l'intestin, n'appartiennent pas au tableau caractéristique de la maladie.

Si on examine d'une façon critique les diverses théories pathogéniques, on arrive à conclure que la cause de la dilatation est dans un affaiblissement du tonus musculaire dû aux troubles nerveux, les muscles intestinaux étant au reste normaux. La faiblesse des mouvements péristaltiques explique les symptômes.

Serumkrankheit nach wiederhalten Seruminjectionen (Accidents causés par le sérum après des injections répétées), par le Dr Heinrich Lehndorff (*Monatschr. f. Kinderheilk.*, 1906).

L'auteur rapporte, entre autres cas, deux cas intéressants en ce que chez le frère et la sœur l'injection du même sérum de cheval et de la même quantité produisit au bout du même temps (deux ans et demi) d'incubation la même réaction incomplètement développée, consistant dans les phénomènes suivants observés au bout de quatre jours : fièvre, albuminurie, pas d'exanthème.

Rarement une première injection est suivie d'une forte réaction; le plus souvent la réaction survient à la suite d'injections répétées du dixième au trente-cinquième jour après la première. On ne l'a pas vue avant, et on ne l'a vue après qu'une fois, au cent deuxième jour, sous forme de léger œdème.

La fièvre ne dure généralement qu'un jour, rarement davantage; elle se tient entre 38°,5 et 39°. Souvent il y a, pendant un à deux jours, de l'albuminurie, de la rhinite ou bronchite; on peut voir une légère arthropathie, de la diarrhée de courte durée, des vomissements, de l'agitation aux jours critiques. Les faits observés par l'auteur concordent avec ceux publiés par V. Pirquet et Schick, qui ont vu, après la première injection, la réaction se produire du huitième au douzième jour, tandis qu'une réinjection donne lieu à une réaction qui peut être immédiate ou avec un

stade d'incubation très court, selon l'intervalle laissé entre les deux injections; si cet intervalle est de douze à quarante jours, la réaction est immédiate. S'il est de un mois et demi à six mois, elle est immédiate ou précédée d'une courte incubation; au delà de six mois, il y a toujours courte incubation, et cela même au bout de plus de huit ans.

Meningite cerebro-spinale da bacillo di Pfeiffer (Méningite cérébro-spinale par bacille de Pfeiffer), par le Dr C. Carlini (*Riv. di Clin. Ped.*, janvier 1907).

Garçon de douze mois, entré le 26 décembre 1905. Né à terme, nourri au sein, l'enfant a reçu des soupes à partir de six mois. Le 20, il a présenté du coryza contracté près d'une femme qui avait la grippe. Le 21, fièvre, agitation ; convulsions la nuit, puis contracture ; pas de toux.

Stigmates de rachitisme. Déviation de la tête à gauche ; contracture des quatre membres. Signes de Kernig et de Babinski à droite. Pouls 150, fièvre 40°,3 ; fontanelle tendue, grande agitation.

Le 27, accès convulsif violent, opisthotonos, puis abattement. Le 28 décembre, pouls 168, respiration 56, état très grave. Signe de Kernig et de Babinski à droite. Ponction lombaire. Bronchopneumonie. Mort le 1er janvier 1906.

La première ponction lombaire a donné un liquide purulent, de couleur verdâtre. Leucocytes polynucléaires. Microcoques, petits diplocoques, bacilles fins ; ces éléments polymorphes sont extracellulaires et ne résistent pas au Gram. Pas de culture ; on a isolé des diplo-bacilles fins, se décolorant par le Gram.

A l'autopsie, aplatissement des circonvolutions cérébrales, pus sous l'arachnoïde, amas purulents au niveau du chiasma et de la protubérance, sur le cervelet, le bulbe, la moelle. Hépatisation pseudo-lobaire de la base gauche, bronchite capillaire des deux côtés. Rate augmentée de volume.

Dans ce cas, il y a eu, en résumé, une méningite cérébro-spinale, à marche aiguë, compliquée de bronchopneumonie, méningite due à une bactérie hémophile que l'examen bactériologique permet d'identifier avec le diplo-bacille de Pfeiffer.

A case of meningocele (Cas de méningocèle), par le Dr John R. Wellington (*Arch. of Ped.*, février 1907).

Fille de quatre mois, admise au *Children's Hospital* (Washington), le 9 octobre 1906. A la naissance, une petite tumeur du volume d'une noix se voit au-dessous de la protubérance occipitale ; elle est molle, compressible, contenant du liquide. Parfois le liquide disparaît, laissant un sac flasque. Cette tumeur a d'abord peu augmenté; puis, dans le dernier mois, elle s'est accrue très rapidement. Enfant normale pour tout le reste.

La tumeur a actuellement 27 centimètres et demi de circonférence, au point le plus large, 22 centimètres et demi à la base. La partie supérieure est glabre; beaucoup de cheveux près du crâne. Fontanelles ouvertes et tendues.

Anesthésie chloroformique, dissection des lambeaux sans couper le sac. Puis aspiration avec une aiguille, résection du sac après pincement et sutures au catgut. L'ouverture dans le crâne est arrondie et admet le bout du doigt. Peu de fièvre après l'opération. Réunion par première intention. Trois semaines après, les cris ne déterminent aucune tumeur ni tension au niveau de la cicatrice.

Sarcoma primitivo pleuro-polmonare in un bambino di 9 anni (Sarcome pleuro-pulmonaire primitif chez un enfant de neuf ans), par le Dr Giuseppe Sabbatini (*Riv. di Clin. Pediatrica*, janvier 1907).

Garçon de neuf ans, sans antécédents héréditaires, sans maladies antérieures. En février 1906, douleur au bras gauche, puis à la jambe du même côté. A la fin de février, rougeole. Toux quinteuse avec accès de suffocation. Après la guérison de la rougeole, persistance de la toux et des douleurs dans les membres du côté gauche. En marchant, il s'incline de ce côté. En même temps, dépérissement progressif ; parfois, oppression poussée jusqu'à la syncope. A l'école, il aurait reçu des coups dans la poitrine. Altération de la voix, obscurité de la toux, aphonie. Ces accidents augmentent vers la fin de mars. L'enfant prend le lit, et le médecin pense à une pleurésie gauche.

A ce moment, il entre à l'hôpital, avec de la dyspnée, se courbant sur le côté gauche. Expansion diminuée, matité, perte des vibrations de ce côté. L'espace de Traube a disparu. Silence respiratoire à l'auscultation. Pas de râles.

Par la ponction, on retire 600 grammes de liquide séro-hémorragique. Des ponctions successives faites ensuite ne donnèrent aucun liquide. Pas de crachats. Alors on pense à un néoplasme.

Pas d'engorgements ganglionnaires. Au bout de quinze jours, on note un certain gonflement de la paroi thoracique en haut et à gauche de la clavicule, vers les quatrième et cinquième espaces intercostaux. Matité absolue à ce niveau. Ponction blanche.

On emploie des aiguilles plus longues pensant à un kyste hydatique profond ; on retire un liquide colloïde. Alors le diagnostic de néoplasme pleuro-pulmonaire primitif est adopté définitivement.

Le gonflement thoracique augmente tous les jours, en avant et en arrière ; la pointe du cœur bat sous le mamelon droit. Matité absolue, disparition complète des vibrations. Accès de suffocation quand l'enfant se remue ou change de position ; décubitus sur le côté gauche. Toux aphone, cyanose, dysphagie. A la fin de mai, ces accidents sont à leur minimum. Œdème de la paroi. Mort le 5 juin.

A l'autopsie, énorme masse blanchâtre, occupant tout le poumon, comprimant la trachée et les bronches. Poumon droit congestionné et œdémateux. Adhérences pleurales à gauche, plèvres viscérales très épaissies. Aspect encéphaloïde de la tumeur, qui semble avoir pris son origine dans la plèvre.

A l'examen histologique, sarcome à petites cellules rondes.

THÈSES ET BROCHURES

La mortalidad de los niños en Zaragoza (La mortalité des enfants à Saragosse), par le Dr P. Borobio (*Broch. de 40 pages*, Saragosse, 1906).

Dans ce travail orné de tableaux, de planches, de tracés, de plans, l'auteur étudie avec soin les causes de la mortalité infantile à Saragosse et cherche les remèdes à une situation qu'il déplore.

La distribution de la mortalité infantile dans les rues de Saragosse n'obéit pas à la densité de la population; elle est subordonnée à l'ensemble des conditions hygiéniques, sociales et économiques des maisons et de leurs habitants.

La topographie morbide de la ville est à ce point de vue fort bien étudiée, et l'on pourrait ainsi dresser le casier sanitaire des rues et des maisons

par rapport à la tuberculose, à la diphtérie, à la variole, à la rougeole, etc. L'étude des cinq plans topographico-sanitaires de Saragosse montre que la mortalité atteint un certain nombre de rues, toujours les mêmes, quelle que soit la maladie envisagée.

Le Dr Borobio, entre ces rues, en signale treize qui l'emportent sur toutes les autres par la mortalité tuberculeuse, diphtérique et varioleuse; ce sont les rues *Agustines*, *Alcalà*, *Añón*, *Casta Alvarez*, *Cerezo*, *Doncellas*, *Grillo*, *Pallaruelo*, *Paraiso*, *Reboleria*, *Refugio*, *Regla Rincón*. La population actuelle de Saragosse est de 100 000 âmes environ.

La statistique de M. Borobio porte sur quinze années (1er janvier 1886 au 31 décembre 1900) et comprend tous les enfants de un jour à quinze ans. Sur 50 000 décès, 24 637 concernent l'enfance. Ont été exclus les mort-nés et les enfants ayant vécu moins de vingt-quatre heures (611 cas). Enfants morts par accident, 162, à ajouter aux 611 précédents, total : 773. Restent 23 864 enfants morts (soit 47,77 enfants p. 100 de la mortalité générale). Les enfants jusqu'à quinze ans ne forment que le tiers de la population. Il y a eu 46 362 naissances, c'est-à-dire que plus de la moitié (51,44 p. 100) sont morts. Et encore ces chiffres effrayants sont plutôt atténués, beaucoup d'enfants allant mourir hors de la ville.

Toutes les causes de mort sont parfaitement étudiées, et le travail de M. Borobio est très intéressant.

Quant aux remèdes, l'auteur recommande : 1° l'allaitement maternel; 2° réglementation des nourrices ; 3° protection des enfants en nourrice ; 4° enseignement de l'hygiène infantile ; 5° inspection du lait ; 6° habitations salubres ; 7° sociétés de charité maternelle ; 8° asiles pour les femmes enceintes ; 9° sociétés potectrices de l'enfance ; 10° crèches ; 11° prophylaxie des maladies infectieuses ; 12° assistance médicale gratuite ; 13° dispensaires pour enfants malades ; 14° hôpital des enfants.

Si ce vaste programme était réalisé, le Dr Borobio pense que l'affreuse mortalité infantile de 56 p. 100 tomberait à 25 p. 100.

Nous devons tenir grand compte du travail si complet et si bien fait du Dr Patricio Borobio y Diaz, son titre de professeur des maladies de l'enfance lui donnant une autorité sans rivale dans la célèbre cité de Zaragoza.

Étude clinique de quelques formes rares de péritonite tuberculeuse, par le Dr R. Merry (*Thèse de Paris*, 21 février 1907, 248 pages).

Cette thèse, basée sur plus de 80 observations, insiste sur les formes rares de péritonite tuberculeuse et les difficultés de leur diagnostic.

Il y a une forme latente qui se révèle par des accidents brusques, et en particulier par l'occlusion aiguë. Certains cas rentrent dans la classe des occlusions paralytiques. Le diagnostic n'est pas moins difficile dans les cas de péritonite tuberculeuse latente se révélant par des symptômes d'appendicite ou de péritonite aiguë.

Dans d'autres cas, on a pu penser à la péritonite aiguë, à la fièvre typhoïde, à la colique hépatique ou néphrétique, à la salpingite, etc. En pareil cas, le diagnostic ne se fait que grâce à des circonstances spéciales ou aux antécédents des malades (tuberculose des parents).

Les formes localisées de la péritonite tuberculeuse se présentent sous la forme de grosses tumeurs limitées, formées soit par des masses fibreuses contenant de l'épiploon et des anses intestinales agglutinées, soit par des poches ascitiques limitées par des adhérences multiples. Diagnostic difficile ; on peut confondre ces masses avec les tumeurs de la région.

On aura recours au traitement chirurgical avec ouverture du foyer

et sans drainage ; guérison spontanée possible, mais très lente.

L'auteur termine par l'étude de la tuberculose péri-gastrique : brides pyloriques associées sans doute à des lésions tuberculeuses de l'estomac. Dans ce cas, il y a des symptômes de sténose pylorique accompagnant les signes spéciaux de péritonite tuberculeuse. Pronostic très grave dans cette forme. Il faut essayer la gastro-entérostomie, ou le sectionnement des adhérences et brides qui provoquent la sténose.

Signes physiques de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant, par le Dr P. BRETON (*Thèse de Paris*, 6 décembre 1906, 50 pages).

L'auteur, inspiré par M. Méry, a cherché à contrôler les signes cliniques par la radioscopie. Il accorde une réelle valeur au signe d'Eustace Smith; l'enfant étant assis ou debout, on met la tête en extension forcée, les yeux regardant directement le plafond. On ausculte avec un stéthoscope au niveau de la poignée du sternum. On entend alors un murmure ou un souffle véritable. En ramenant la tête de l'enfant dans la position normale, on assiste à la disparition du souffle.

Le souffle se rapproche du bruit de diable, mais il est plus faible. Le signe d'Eustace Smith précéderait l'apparition de la matité rétro-sternale et l'exagération des vibrations. Il serait dû à une compression exercée par les ganglions hypertrophiés et mobiles, attirés par la trachée en extension, sur le tronc veineux brachio-céphalique gauche ou la veine cave supérieure.

La radioscopie donnerait peu de résultats.

Formes microbiennes du champignon du muguet, par le Dr G. BOURGUIGNON (*Thèse de Paris*, 25 décembre 1906, 220 pages).

Dans cette thèse très importante, illustrée de nombreuses figures, il est établi que le champignon du muguet peut, outre les formes levures et globulo-filamenteuses, prendre les formes microbiennes : bacilles, spirilles, leptothrix, en amas (staphylocoques), en diplocoques, en chaînettes. Les bacilles et spirilles sont mobiles. Les bacilles donnent une spore qui leur est spéciale et qui, en germant, peut donner soit les bacilles, soit les autres formes du champignon. Toutes ces formes prennent le Gram. On peut les obtenir en culture pure. En partant de la culture pure d'une forme quelconque, on peut revenir à des cultures mixtes, et on observe les formes intermédiaires entre les cocci et les levures, les bacilles et les levures, les bacilles et les filaments.

Sous ses formes microbiennes, le chamipgnon du muguet se généralise quand on l'inocule par voie muqueuse ou sous-cutanée, ce qu'il ne fait pas sous forme levure. Sous ses formes microbiennes, il est pyogène. La maladie expérimentale obtenue par généralisation de l'infection par voie muqueuse est d'une durée beaucoup plus longue que la maladie produite par inoculation intraveineuse des formes levures.

Des accidents de la première dentition, par le Dr P. VANEL (*Thèse de Paris*, 27 décembre 1906, 56 pages).

Cette thèse, basée sur 9 observations, tend à faire une petite part aux accidents de la première dentition, si controversés jusqu'alors.

L'éruption dentaire n'est pas un phénomène aussi simple qu'on l'a prétendu ; c'est un travail complexe qui s'accompagne souvent de douleur. Les accidents de dentition, rares chez les enfants bien portants, sont plus fréquents chez les affaiblis. Ils sont fugaces, apparaissant et disparaissant avec rapidité. Comme accidents locaux, il faut retenir : douleurs, ptya-

lisme, gingivite et stomatite, périostite, abcès prédentaires, hémorragie gingivale. Les accidents généraux sont : fièvre, troubles digestifs, symptômes pulmonaires, convulsions, variations de poids, érythème des joues.

L'auteur ajoute que les accidents ne sont pas toujours dus à la dentition, mais souvent à des fautes d'alimentation. Devant une maladie de l'enfance, il ne suffit pas de dire « ce sont les dents ». Il faut chercher la cause du malaise pour la combattre avec quelque chance de succès.

Recherches cliniques et expérimentales sur les accidents sérotoxiques, par le Dr H. Lemaire (*Thèse de Paris*, 27 décembre 1906, 160 pages).

Cette thèse, très importante, a été inspirée par M. Marfan. Elle étudie cliniquement et expérimentalement la maladie du sérum. Dans le sérum de l'homme ou du lapin, ayant reçu une injection de sérum de cheval, les albumines précipitent. Il s'est développé une *précipitine*.

A la suite d'une première et unique injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique faite au lapin, le sérum de cheval circule dans son organisme pendant dix jours environ. Du septième au douzième jour après l'injection, la précipitine apparaît ; elle persiste pendant deux ou trois septénaires. Toute réinjection de sérum accélère et renforce la réaction de l'animal à l'inoculation.

Chez l'enfant, l'injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique peut faire apparaître des précipitines dans son sérum et être suivie d'accidents sériques. Mais ces phénomènes sont inconstants. Après la première injection, les accidents surviennent dans 14 p. 100 des cas. Un enfant qui n'a pas eu d'accident sérique ne possède jamais de précipitines dans son sérum. L'urticaire, l'érythème marginé aberrant, l'érythème morbilliforme, les arthralgies et myalgies s'accompagnent de production de précipitine quand ils sont intenses. Ce sont bien des accidents sériques.

Au contraire, l'érythème polymorphe (macules, papules, plaques d'érythème diffus ou ponctué), l'érythème scarlatiniforme ne sont pas des accidents sérothérapiques. L'érythème scarlatiniforme, quand il n'est pas mélangé à de l'urticaire, ne s'accompagne pas de production de précipitine.

L'élimination du sérum de cheval est complète vers le trente-deuxième jour, quand l'enfant n'a pas eu d'accidents sériques ; s'il en a eu, l'élimination est plus rapide : dix-septième au vingt et unième jour. La réinjection (faite après l'élimination complète de la première) produit l'œdème local et l'urticaire dans 86 p. 100 des cas. Les accidents sont très précoces, presque immédiats, très intenses et de courte durée.

L'œdème local, qui se produit au lieu d'injection, peut avoir des degrés ; de même l'urticaire.

Il se passe dans les humeurs de l'organisme le même phénomène que *in vitro*. Des précipités se formant passagèrement dans les capillaires sanguins ou lymphatiques, dans les mailles du tissu conjonctif, pourraient produire les éruptions sériques en troublant la circulation cutanée.

Il existe une relation étroite entre les divers effets d'une injection de sérum antidiphtérique :

1° Entre l'apparition des accidents sériques, la production de précipitines et la disparition du sérum étranger ;

2° Entre la disparition de l'immunité passive, l'élimination du sérum étranger et l'apparition des précipitines ;

3° Entre l'apparition de l'accident sérique et la disparition de l'immunité.

Toutefois, chez l'enfant, le sérum de cheval, et par conséquent l'immunité qu'il confère, est susceptible de persister plusieurs jours après l'apparition d'un accident sérique même intense. Mais, après des accidents sérotoxiques, l'immunité dure moins longtemps que lorsque le sérum ne provoque aucun trouble. Elle disparaît d'autant plus vite que les accidents ont été plus intenses.

Stérilisation du lait par la chaleur, par le Dr Delvallez (*Thèse de Paris*, 27 décembre 1906, 136 pages).

Quand l'enfant ne peut être nourri par sa mère, l'idéal serait de lui donner du lait provenant d'une bête saine, recueilli cru et conservé aseptiquement. Mais, en pratique, bien peu d'enfants sont appelés à bénéficier de ce lait. Il est désirable que tout lait livré à la consommation provienne de vaches ne réagissant pas à la tuberculine.

Ce lait sera soumis à la stérilisation le plus tôt possible après la mulsion et conservé à l'abri des contacts dangereux.

La stérilisation du lait par addition d'antiseptiques doit être interdite, car ces substances antiseptiques sont toxiques pour le nourrisson. Peut-être faut-il faire exception en faveur des laits dits oxygénés.

La stérilisation par la chaleur est la seule acceptable actuellement. Au-dessus de 100°, on a le lait stérilisé industriel.

Dans la majorité des cas, la pasteurisation et la stérilisation à 100° sont employées. Quant à la tyndalisation, elle n'est pas entrée dans la pratique.

La pasteurisation altère moins la constitution bio-chimique du lait que la stérilisation à 100°. Cela est vrai surtout à l'égard des lécithines et des diastases ; la pasteurisation respecte presque tous les ferments et ne diminue les lécithines que de 8 p. 100 ; la stérilisation anéantit tous les ferments et diminue la lécithine de 16 p. 100.

Mais il faut ajouter que la pasteurisation à 75° ne détruit pas sûrement tous les microbes. Pour tuer le bacille de Koch, il faudrait maintenir le lait à 75° pendant assez longtemps, et cela aux dépens de la composition chimique.

La stérilisation à 100°, maintenue vingt minutes, tue sûrement tous les microbes qui ne donnent pas de spores et en particulier le bacille de Koch. Elle détruit aussi le poison tuberculeux, qui résiste à la pasteurisation et à l'ébullition simple, si la température de 75 et 80° n'est pas maintenue assez longtemps. Enfin la stérilisation à 100° détruit aussi les microbes saprogènes. L'action de la chaleur dépend de deux facteurs :

1° Le degré de température ;

2° Le temps pendant lequel le lait est maintenu à cette température.

La stérilisation au bain-marie à 100° pendant vingt minutes a une action bactéricide plus marquée que la simple ébullition. Cette action se manifeste, surtout, sur les produits toxiques qui peuvent persister dans un lait, malgré la destruction des microbes.

Quand le lait stérilisé est employé suivant les règles de l'hygiène, il expose à peu d'accidents ; on doit le préférer au lait pasteurisé.

LIVRES

Recherche et diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive, par le Dr Ed. Fournier (vol. de 412 pages, Paris, 1907 ; Masson et Cie. Prix : 12 francs).

Cet ouvrage, orné de 108 figures en noir et 1 planche hors texte en couleurs, est extrêmement intéressant pour les médecins d'enfants, si souvent aux prises avec les manifestations cliniques de la syphilis héréditaire. Reconnaître ces manifestations, le plut tôt possible, est capital ; pour le malade, c'est souvent une question de vie ou de mort. Donc intérêt pratique de premier ordre, bien mis en relief par l'auteur, qui, en même temps, a voulu placer sous les yeux du lecteur les spécimens les plus frappants des tares hérédo-syphilitiques qu'il décrit. Le plan de recherches pour la découverte de l'hérédo-syphilis tardive est le suivant : 1° enquête sur la famille (ascendants et collatéraux, polymortalité infantile, avortement, gémellité) ; 2° enquête sur le malade, antécédents, état actuel : habitus extérieur, stigmates craniens, stigmates faciaux ; stigmates oculaires, auriculaires et dentaires, stigmates cutanés ou muqueux ; stigmates testiculaires ; stigmates du système locomoteur ; stigmates nerveux ; états et prédispositions morbides, dystrophies, malformations, monstruosités. Parmi les chapitres les plus instructifs, nous signalerons celui qui traite des stigmates dentaires ; là nous trouvons, décrites et représentées, toutes les lésions que la syphilis héréditaire peut déterminer sur les dents.

Aux pièces justificatives, placées à la fin du volume, nous trouvons un grand nombre d'observations relatives à l'hérédo-syphilis tardive, dans ses manifestations les plus curieuses et les plus rares.

Hygiène oculaire, par le Dr G. Joland (vol. de 200 pages, Paris, 1907 ; O. Doin, éditeur. Prix : 4 francs).

Ce petit volume, parvenu à sa seconde édition, est intéressant pour le médecin d'enfants. En effet il traite, dans une première partie, de l'ophtalmie purulente, de l'hygiène oculaire du nouveau-né, des inflammations du sac lacrymal. Dans la seconde partie sont exposés, chez l'enfant, l'hygiène oculaire, les blessures de l'œil, l'influence de la rougeole, de la variole, de la diphtérie, de la coqueluche, des vers intestinaux, de la scrofule sur l'appareil de la vision. Une étude spéciale est faite des blépharite, kérato-conjonctivite phlycténulaire, leucomes ou taies, avec traitement général et prophylaxie des affections oculaires scrofuleuses.

Dans la troisième partie, il est question des adolescents : conjonctivite granuleuse, syphilis héréditaire, hypermétropie, myopie, astigmatisme, éclairage, lunettes, etc. Le livre se termine par l'hygène oculaire chez les adultes et les vieillards, sur lesquels nous n'avons pas à insister.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 18 juin 1907. — Présidence de M. Netter.

Candidature de M. le Dr Luis Morquio au titre de membre correspondant étranger et de M. le Dr Péhu au titre de correspondant national.

Rapporteur : M. Comby.

Élections. — M. le Dr Dufour (de Fécamp) est nommé membre correspondant national.

MM. Marfan et Weill-Hallé présentent un garçon de six ans atteint

de *sarcocèle syphilitique* avec kératite interstitielle, en train de guérir par le traitement mixte; le testicule gauche est gros et dur comme chez l'adulte. La syphilis héréditaire peut donc produire, outre les petits testicules durs des nouveau-nés signalés par M. Hutinel, de véritables tumeurs plus tardives.

M. AUSSET a vu une fille de douze ans présenter une *paralysie diphtérique* très grave qui a guéri par les injections répétées de sérum (80 centimètres cubes en cinq jours). Cette enfant avait une paralysie faciale inférieure (preuve de l'origine centrale de certaines paralysies diphtériques).

M. MARFAN rapporte un cas qui a guéri très vite par l'électricité et la noix vomique. Il doute de la valeur des injections de sérum contre la paralysie diphtérique.

MM. NETTER et COMBY disent qu'il y a cependant assez de faits, et des faits assez probants, pour justifier cette sérothérapie intensive des paralysies diphtériques tardives.

M. VARIOT a vu un enfant de neuf mois présenter, au huitième jour de la vaccination, une *éruption vaccinale sur un eczéma* de la tête, alors qu'il n'y avait rien aux points d'inoculation.

M. VILLEMIN présente des radiographies de *coxa vara rachitique* chez deux jumelles et de *cubitus* et *radius curvus* congénitaux.

M. APERT, chez un enfant de huit ans, a vu un *zona thoracique précéder les oreillons* de trois jours. La ponction lombaire n'a pas montré de réaction méningée.

M. le Dr PÉHU envoie un travail sur le *traitement de la diarrhée infantile par les solutions de gélatine.* Depuis cinq ans que ce traitement est en usage à Lyon (clinique du Dr Weill), il a donné d'excellents résultats dans les diarrhées simples de l'enfance.

M. le Dr L. MORQUIO (de Montevideo) communique un très important travail sur l'*examen du lait dans l'allaitement naturel.* Il montre, par des analyses chimiques nombreuses rapprochées des résultats cliniques, que la composition du lait de femme n'a pas une très grande importance. Des quantités de beurre jugées excessives par les auteurs classiques (70 à 80 grammes par litre) n'ont pas empêché les enfants de prospérer. Le véritable réactif de la nourrice, c'est l'enfant.

NOUVELLES

Clinique des maladies des enfants. — (Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres. Service de M. le professeur Grancher). — *Cours de vacances.* — Un cours de perfectionnement, comprenant 54 conférences théoriques et pratiques de clinique infantile, aura lieu du 1er au 31 juillet 1907, à l'hôpital des Enfants-Malades, sous la direction de M. H. Méry. Les conférences seront faites par MM. H. Méry, agrégé. P. Armand-Delille et L. Babonneix, chefs de clinique médicale infantile, avec le concours de MM. A. Zuber, J. Hallé et E. Terrien, Grisel, Gasne, anciens chefs de cliniques; Ed. Rist, médecin des hôpitaux, ancien chef de laboratoire à l'hôpital Trousseau; B. Weill-Hallé, chef de laboratoire du service de la diphtérie; Félix Terrien, ophtalmologiste des hôpitaux; Cuvillier, assistant d'oto-laryngologie, et Larat, assistant d'électrothérapie. Pour les examens des malades, les élèves seront répartis en séries.

Les conférences auront lieu tous les jours, sauf les dimanches et fêtes, le matin à dix heures, le soir à cinq heures. La première conférence aura lieu le lundi 1er juillet, à cinq heures, à la salle des cours de la clinique.

PROGRAMME DES CONFÉRENCES.

Maladies des nourrissons : 1. Gastro-entérites aiguës. — 2. Gastro-entérites chroniques. — 3. Prophylaxie et traitement diététique des gastro-entérites. — 4. Dyspepsies du sevrage et alimentation de la deuxième année. — 5. Syphilis du nourrisson. — 6. Tuberculose du nourrisson. — 7. Rachitisme. Maladie de Barlow. — 8. Infections cutanées du nourrisson.

Maladies de l'appareil circulatoire et du rein : 9. Complications cardiaques du rhumatisme articulaire aigu. — 10. Péricardites. Symphyse rhumatismale et symphyse cardio-tuberculeuse. — 11. Affections congénitales du cœur chez l'enfant. — 12. Néphrites de l'enfance. Tuberculose rénale.

Maladies de l'appareil respiratoire : 13. Bronchopneumonie aiguë et chronique ; dilatation des bronches. — 14. Adénopathie trachéo-bronchique et tuberculose pulmonaire. — 15. Diagnostic précoce de la tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant; son traitement. — 16. Pleurésies purulentes.

Maladies du tube digestif, du péritoine et du foie : 17. Entéro-colite muco-membraneuse. Entérite tuberculeuse. — 18. Fièvre typhoïde. — 19. Péritonite tuberculeuse. Tuberculose hépatique.

Maladies du sang et de l'appareil hémato-poïétique : 20. Séméiologie des anémies chez l'enfant. — 21. Lymphadénie. Leucémie et splénomégalies chez l'enfant. — 22. Purpuras chez l'enfant.

Maladies du système nerveux : 23. Chorées de l'enfance. Complications et traitement. — 24. Scléroses cérébrales. Hémiplégie cérébrale infantile. Maladie de Little. — 25. Tumeurs et abcès du cerveau. — 26. Paralysie infantile et polynévrites infectieuses. — 27. Myopathies. — 28. Idiotie. Myxœdème. — 29. Convulsions infantiles. Épilepsie et hystérie. — 30. Méningite cérébro-spinale épidémique et méningite tuberculeuse. Ponction lombaire et cytodiagnostic.

Maladies des yeux : 31. Les conjonctivites ; leurs complications ; leur traitement. — 32. Hérédo-syphilis oculaire.

Maladies de la peau : 33. Teigne. Tricophyties. Favus. Examen microscopique et traitement. — 34. Formes cliniques, complications et traitement des eczémas de l'enfance.

Maladies chirurgicales : 35. Mal de Pott et difformités rachitiques. — 36. Tumeurs blanches et coxalgie. — 37. Invagination intestinale. — 38. Prolapsus du rectum. Polypes. Imperforation anale. — 39. Examen et traitement des traumatismes du coude. — 40. Diagnostic et traitement de l'appendicite. — 41. Diagnostic et traitement de la mastoïdite aiguë. — 42. Diagnostic et traitement de l'ostéomyélite aiguë.

Principes d'électrothérapie : 43. Traitement électrique de la paralysie infantile, de la paralysie diphtérique et des paralysies névritiques. — 44. Traitement électrique des angiomes et des nævi.

Maladies du naso-pharynx et de ses annexes : 45. Hypertrophie des amygdales. Végétations adénoïdes. — 46. Complications nasales et auriculaires des affections pharyngées.

Diphtérie : 47. Diagnostic clinique de l'angine diphtérique. — 48. Diagnostic bactériologique et sérothérapie de la diphtérie. — 49. Diagnostic du croup. — 50. Tubage et trachéotomie

Fièvres éruptives : 51. Rougeole; formes cliniques; diagnostic et complications. — 52. Scarlatine ; ses complications.

Principes d'hygiène scolaire : 53. Bâtiments et mobilier scolaires. — 54. Examen individuel des enfants. Fiche sanitaire.

Excursions du dimanche : Visite de la pouponnière de Versailles et du

Lactarium. Visite-excursion avec billets à tarif réduit à Berck-sur-Mer. Visite du service de la teigne à l'hôpital Saint-Louis. Visite des services d'enfants arriérés à l'hospice de Bicêtre.

Le montant des droits à acquitter est de 100 francs.

Seront admis les docteurs et étudiants français et étrangers, sur la présentation de la quittance de versement du droit. Les bulletins de versement relatifs au cours seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les mardis, jeudis et samedis, de midi à trois heures. Un programme détaillé, avec dates et heures des différentes conférences, sera remis à chaque auditeur inscrit au début du cours. S'adresser à M. Armand-Delille, chef de clinique adjoint, à l'hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres.

Clinique des maladies des enfants. — Par décret en date du 2 juin 1907, rendu sur le rapport du ministre de l'Instruction publique, M. HUTINEL, professeur de pathologie médicale à la Faculté de médecine de Paris, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique des maladies des enfants à ladite Faculté, à partir du 1er novembre 1907. A cette date donc, M. Hutinel quittera l'hospice des Enfants-Assistés et viendra à l'hôpital des Enfants-Malades prendre possession du service de M. GRANCHER, nommé professeur honoraire.

Dispensaire infantile de Vicence. — Grâce à l'initiative et au dévoûment du Dr O. CAPRETTI GUIDI, un dispensaire pour enfants malades fonctionne à Vicence sous le nom d'*Ambulatorio Principe di Piemonte*. A ce dispensaire vient d'être annexée une *consultation de nourrissons*. Tout cela en attendant un hôpital d'enfants, qui ne peut manquer d'être édifié d'ici à quelques années.

Monument Téophile Roussel. — Le 5 juin 1907 a été inauguré, sous la présidence de M. FALLIÈRES, à l'angle de l'avenue de l'Observatoire et de la rue Denfert-Rochereau (Paris), le monument élevé à la mémoire du grand philanthrope et puériculteur, TH. ROUSSEL.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort du Dr DUBRISAY, ancien interne de BOUCHUT, à l'hôpital des Enfants-Malades, qui avait fondé le dispensaire d'enfants du Ier arrondissement, et s'était montré un hygiéniste et un puériculteur émérites.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-07. — CORBEIL. Imprimerie ED. CRÉTÉ.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XVI

SUR LA VALEUR DE L'EXAMEN DU LAIT DANS L'ALLAITEMENT AU SEIN

Par le Dr Louis MORQUIO,
Professeur de Clinique infantile à la Faculté de Montevideo.

Tout ce qui touche à l'alimentation de l'enfant mérite d'être étudié avec soin, car il n'y a pas en médecine de problème pratique qui offre plus d'importance.

Tout le monde sait que le lait de femme est le seul que l'enfant digère physiologiquement, en même temps qu'il est pour lui une garantie de santé, tandis que la tolérance d'un autre aliment, avant l'époque régulière, n'a lieu que par des adaptations dangereuses, pouvant causer promptement la maladie.

Toutefois l'enfant, alimenté seulement au sein, peut présenter des désordres digestifs de différents degrés, exclusivement liés à cette alimentation ; pour les apprécier, nous laisserons de côté les altérations qui se produisent lorsque l'enfant, outre le sein, prend du lait de vache ou autre chose qui occasionne sa maladie et dont la suppression lui procure du soulagement ou un rétablissement complet.

Les désordres digestifs de l'enfant au sein peuvent se grouper en cinq types cliniques, qui sont les plus communs.

1° **Les coliques intestinales**. — Pendant les premiers mois de la vie, certains enfants présentent un syndrome douloureux, qui, par sa reproduction toujours égale, offre des traits caractéristiques. Il s'agit de douleurs abdominales qui surviennent par accès, que l'enfant traduit par de forts cris, avec tension abdominale et flexion des jambes sur le ventre. Cette douleur apparaît spontanément ou après avoir pris le sein; les troubles digestifs qui l'accompagnent, et avec lesquels

cesse généralement l'accès, sont des flatuosités parfois répétées, des évacuations verdâtres, parfois mêlées à des grumeaux blancs, sans fétidité ; dans quelques cas, les matières fécales sont normales. Pas de fièvre, peu de modifications dans l'état général, mais diminution de poids en rapport avec celle de l'aliment. Ces douleurs, qui se répètent plusieurs fois le jour et la nuit, et dont la persistance finit par constituer une situation affligeante, durent des jours et des mois avec des intermittences plus ou moins prolongées. Ce sont des coliques intestinales étroitement liées au nervosisme de la mère ; c'est presque toujours une primipare appartenant à la classe aisée. Après un certain temps, ces coliques disparaissent, après avoir diminué graduellement avec l'adaptation de la mère et de l'enfant : dans quelques cas, la persistance et le malaise irritent le système nerveux et obligent de recourir à un autre sein.

2° **Les vomissements simples, répétés.** — Le vomissement chez l'enfant au sein est très commun ; dans quelques cas, il offre des difficultés d'interprétation et peut aboutir à une situation grave. Sa pathogénie est variable et complexe.

Pour son étude, nous le considérons sous la forme suivante :

a. *Vomissement nerveux.* — Par la même raison que certains enfants ont des coliques, d'autres ont des vomissements, bien qu'il manque presque toujours l'élément douleur ; parfois ils sont associés.

Il existe une forme, caractérisée par sa persistance, par sa répétition à chaque tétée, par sa gravité, qui entraîne l'enfant, par la diminution progressive du poids, à un état cachectique : c'est le vomissement par spasme pylorique. Ce vomissement peut durer des mois, avec des oscillations variables ; dans la plupart des cas, après un certain temps, deux ou trois mois, l'adaptation et la tolérance se réalisent et continuent ainsi jusqu'à la disparition définitive du vomissement. Ce vomissement est absolument individuel, c'est-à-dire indépendant de la qualité de l'aliment ; le changement de nourrice et la substitution de lait de vache ou de jument ne le modifient point. Il y a cependant des exceptions.

b. *Vomissement toxique.* — Certains enfants, alimentés par leurs mères selon toutes les règles hygiéniques, vomissent d'une manière persistante durant les deux ou trois premiers mois ; avec le vomissement, l'enfant n'augmente pas de poids, ou il reste stationnaire ; des évacuations verdâtres accompagnent

généralement ce vomissement, qui est rebelle à toute médication et résiste même au changement d'aliment. Il est accompagné d'insomnie, de malaise, d'abattement, de diminution de l'urine ; la situation peut s'aggraver ; un beau jour une éruption se déclare à la figure ; les deux joues deviennent rouges ; il y a irritation et démangeaison : c'est l'eczéma qui apparaît, et sa présence fait disparaître le vomissement.

Hors cette circonstance, où le vomissement toxique est essentiellement individuel, on se trouve quelquefois en présence de causes accidentelles qui le provoquent, telles que la menstruation ou les excès alimentaires chez la femme.

c. *Vomissement par indigestion.* — C'est un vomissement par excès alimentaire ou par défaut d'adaptation à l'aliment. Quand l'enfant prend plus qu'il ne doit, on voit d'abord la régurgitation et ensuite le vomissement, comme conséquence du trouble gastrique provoqué par un excès de lait non digéré. Ce fait est très fréquent, principalement dans les cas nombreux où la mère donne le sein à son enfant, chaque fois qu'il le demande ou pleure pour un motif quelconque, et qu'elle répète plusieurs fois la nuit. Sous ce rapport, il y a des tolérances considérables, et, malgré l'excès alimentaire et le vomissement qui se maintient à l'état d'habitude, à plusieurs reprises, entre les tétées, l'état général de l'enfant peut n'en ressentir aucune perturbation.

D'autres fois, principalement dans l'allaitement mercenaire, le vomissement répété répond à un défaut d'adaptation, sans qu'on en sache la vraie cause ; dans ce cas, il y a en outre une détérioration dans la croissance de l'enfant ; le changement de nourrice fait cesser immédiatement cette situation.

Le citrate de soude, dans ces cas, donne d'excellents résultats.

d. *Vomissements réflexes.* — C'est dans la hernie qu'on les observe principalement. L'enfant pleure continuellement, vomit toujours, n'augmente point, maigrit jusqu'à devenir cachectique ; les évacuations sont normales, mais en moindre quantité. La cause peut être une petite pointe de hernie, qui rejaillit à peine dans les moments de douleur ; le repos au lit et le démaillottement le tranquillisent et l'apaisent. D'autres fois la hernie est visible, plus ou moins saillante, tendue, résistante à la réduction pendant les paroxysmes douloureux, qui sont presque continuels ; il tète avec avidité, désespéré, et en même temps, ou un moment après, il se produit des vomisse-

ments copieux, qui se répètent entre les deux tétées et chaque fois qu'il tète.

3° **La dyspepsie gastro-intestinale.** — L'enfant peut avoir un aspect florissant et offrir, cependant, des troubles gastro-intestinaux persistants. C'est ce qu'on observe principalement chez ces enfants, soumis à un excès alimentaire, à qui l'on donne le sein à toute heure, sans obéir à aucune espèce de règles. Beaucoup d'entre eux ont des régurgitations et des vomissements, dans les mêmes conditions que nous venons de voir; mais, dans ce cas, l'altération est plus constante, et elle est accompagnée de troubles intestinaux plus marqués. Les évacuations ne sont jamais normales ; généralement elles sont liquides avec des grumeaux blancs ; de temps en temps, il y a des coliques, et il s'y mêle des matières verdâtres. Ces enfants ont le sommeil mauvais, agité ; ils présentent des irritations cutanées dans la région inguinale ; par moments, ils ont la fièvre, surtout en été. Le ventre est enflé ; le foie est gros, la rate se palpe parfois ; l'urine est chargée et tache fortement les langes. Néanmoins, l'aspect de l'enfant est généralement splendide ; il attire l'attention par sa grosseur et sa vivacité. On doit convenir qu'un grand nombre des enfants alimentés au sein présentent ces manifestations à un degré plus ou moins marqué, sans qu'il en résulte de conséquences qui nuisent à leur santé ou troublent leur développement normal.

4° **Diarrhée verte simple.** — A côté de la diarrhée verte infectieuse, il existe une diarrhée verte simple, qui se présente chez certains enfants sans être accompagnée d'un état pathologique; il s'agit simplement d'une suractivité fonctionnelle du foie, unie à des conditions individuelles ou spéciales au lait absorbé. Quelques enfants, pendant les premiers mois, font des évacuations tout à fait verdâtres deux ou trois fois par jour ; cette situation peut durer pendant tout l'allaitement ou se modifier auparavant, pour se reproduire de temps en temps, spécialement à l'occasion de la dentition. Toute médication, en ce cas, devient généralement inutile.

D'autres fois, la diarrhée verdâtre existe sans accompagnement de troubles généraux, sans fièvre, avec augmentation de poids, comme dans le cas précédent; mais l'anomalie disparaît avec le changement de nourrice.

5° **Infections et intoxications digestives.** — Jusqu'à présent, les troubles douloureux et dyspeptiques sont des

malaises qui se caractérisent par leur persistance et leur ténacité, mais qui ne compromettent guère la santé et la vie de l'enfant. De temps à autre, il se produit des manifestations sérieuses qui ont toute l'importance et reproduisent tous les types des gastro-entérites occasionnées par l'alimentation artificielle; des formes fébriles prolongées avec fétidité des évacuations, et des formes toxiques caractérisées par des vomissements répétés, par un malaise général, par la diminution de l'urine, par l'insomnie, la dépression, etc., qui aboutissent facilement à la méningite.

Ces altérations digestives se produisent plus souvent en été et coïncident généralement avec de forts états émotifs, avec des maladies chez la femme qui allaite, ou avec la menstruation.

La spontanéité avec laquelle apparaissent les troubles gastro-intestinaux chez l'enfant alimenté exclusivement au sein, les modifications rapides qu'on obtient parfois en réglant seulement l'alimentation, ou par le changement de nourrice, ont fait rechercher la cause dans la qualité de l'aliment, dans la forme et la quantité de ses composants, spécialement pour interpréter ces faits caractérisés par leur persistance ou leur gravité. De là est née la nécessité de faire des investigations sur le lait et de chercher, dans l'analyse et l'application de ses éléments, une base clinique.

Il s'agit de savoir : s'il existe une modification déterminée du lait, appréciable à l'analyse chimique ou microscopique, qui puisse servir de base pour l'interprétation des troubles digestifs chez les enfants alimentés au sein?

Il existe là-dessus beaucoup de travaux publiés, et nombreuses sont les discusisons et les opinions suscitées, sans que, jusqu'à présent, on puisse dire qu'on soit arrivé à quelque uniformité. Nous citerons : la thèse de Gerson (*L'examen du lait des nourrices*, Paris, 1892) ; celle de Guiraud (*Considérations chimiques sur le lait de femme*, Bordeaux, 1898) ; les Drs Quintrie et Guiraud [Nécessité de l'analyse du lait des nourrices (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, avril 1905)] ; Reyhier et Freund [Ueber den Fettgehalt der Frauenmilch (*Jahrbuch für Kinder.*, avril et mai 1905)] ; Bertholet (*Influence de la teneur en beurre du lait de femme sur la santé du nourrisson*, Paris, 1906) ; Marfan (*Traité de l'allaitement*).

Dernièrement, cette question a été amplement discutée à la Société de pédiatrie de Paris (novembre 1906). Le Dr Bar-

bier a fait une communication sur la variabilité du lait et sur l'importance de son examen pour apprécier la valeur d'une nourrice. Là-dessus a eu lieu une discussion intéressante, dans laquelle intervinrent les Drs Méry, Variot et Marfan, lesquels, en résumé, s'ils ne nient pas l'importance que peut avoir cette analyse en des circonstances déterminées, considèrent qu'il est impossible de généraliser le procédé, parce que l'expérience démontre qu'il ne répond point à la plupart des faits.

Depuis plusieurs années, nous nous occupons d'observer cette relation et tout ce qui concerne l'alimentation au sein; par notre situation de médecin directeur du service externe de l'*Asile des Enfants-Trouvés et des Orphelins*, nous avons suivi l'allaitement, par des nourrices à domicile, de plus de 3 000 enfants ; ensuite, étant devenu médecin de la « Crèche » dans le même établissement, nous avons accumulé des éléments par l'étude attentive de deux cents nourrices fixes; tout cela, ajouté à notre expérience professionnelle, nous fournit une base pour analyser cette question et en déduire les considérations que les faits observés nous permettent de formuler.

Étude de deux cents nourrices.

Dans l'espace de cinq ans, il est passé, par la « Crèche » de l'*Asile des Enfants-Trouvés et des Orphelins*, deux cents nourrices qui ont servi à l'alimentation de la plupart des enfants qui y ont séjourné. Ces enfants, de quelques jours à un mois à leur entrée dans l'Asile, subissent une détention provisoire, pour passer après quelques jours, s'ils sont sains, au service externe, emportés par des nourrices qui les allaiteront en leur propre domicile. Le séjour moyen à la « Crèche » oscille entre vingt et vingt-cinq jours ; le nombre de nourrices dont on dispose d'une façon permanente est de 14, et chacune d'elles allaite deux, trois et même quatre enfants, exclusivement au sein ou avec l'aide de biberons de lait de vache, de jument, babeurre, etc., selon l'état et l'âge de l'enfant.

Ces nourrices sont choisies à leur entrée par le médecin, qui se base principalemnet sur leurs conditions de santé, l'état du mamelon, le nombre des grossesses, donnant la préférence à celle qui a déjà été en service et jugée bonne.

A la « Crèche », la nourrice n'a d'autres obligations que de soigner et d'allaiter l'enfant ; elle est libre de toute autre

besogne. Elle vit contente et satisfaite, entourée de toutes les commodités, avec assez d'espace pour ses distractions et ses besoins hygiéniques ; elle sort une fois par mois.

Les nourrices sont des femmes saines, robustes; le régime alimentaire et la vie de repos qu'elles mènent améliore leurs conditions générales, — ce qui se manifeste par une augmentation considérable du poids, — en même temps que de leurs conditions de nourrice.

Nous avons pris la moyenne des aliments que consomme par jour une nourrice, ce qui nous a donné le résultat suivant :

Pain	428	grammes.
Viande cuite et rôtie	553	—
Riz	90	—
Vermicelle	143	—
Légumes	285	—
Café	20	—
Vin	357	—
Lait	2 400	—

L'alimentation est libre, mais elles exigent un menu fort simple ; elles n'acceptent pas de variations : pot-au-feu, rôti, soupes. A noter la quantité de lait qu'elles prennent par jour ; elles ont à leur disposition la quantité qu'elles désirent et en prennent à discrétion.

L'analyse de ces deux cents nourrices nous permet d'établir quelques données qui démontrent certaines particularités et nous font voir les conditions dans lesquelles s'est développée leur action.

Sous le rapport de la *nationalité*, elles se subdivisent en :

Italiennes	143
Espagnoles	47
Uruguayennes	7
Brésiliennes	2
Argentine	1

La proportion d'Italiennes est de baucoup plus forte, puisqu'elle représente les trois quarts ; presque toutes sont Napolitaines. Quant aux Espagnoles, elles sont presque toutes Galiciennes.

Age de la nourrice :

Moins de 20 ans	1
Entre 20 et 25 ans	68
— 26 et 30 —	76
— 31 et 35 —	41
— 36 et 40 —	14

Il résulte de là que la plupart d'entre elles se trouvent entre vingt et trente ans, qui est l'âge qu'on considère toujours

comme le plus avantageux. Cela ne veut pas dire qu'il n'y ait des nourrices également bonnes après cet âge, et, comme exemple, nous pourrions en citer du dernier groupe qui ont été excellentes.

Age du lait à l'entrée :

Moins d'un mois		50
De 1 à 2	—	57
De 2 à 3	—	52
De 3 à 5	—	41

Comme on le voit, nous avons toujours cherché la proximité de l'accouchement, afin que le lait fût meilleur pour les enfants tout petits, de quelques jours, qui sont les plus nombreux, bien que nous voyions plus tard que, à ce point de vue, cette condition ne soit pas fondamentale, puisqu'on peut obtenir le même résultat avec du lait de tout âge, et aussi afin que le séjour au service se prolonge davantage, quand la nourrice est bonne.

Nombre de grossesses :

De 1 grossesse		2
De 2	—	58
De 3	—	47
De 4	—	30
De 5	—	20
De 6	—	17
De 7	—	12
D'un plus grand nombre		14

D'accord avec ce que nous avons dit et ce qu'enseigne l'expérience, nous n'avons accepté que deux primipares parmi les deux cents nourrices, et ces deux primipares sortirent peu après comme insuffisantes. Les primipares sont, en général, de mauvaises nourrices, à cause de leur âge, de leur susceptibilité nerveuse, de leur manque d'expérience et de la fréquence avec laquelle se déclare chez elles l'hypogalactie primaire et secondaire. Il y a des exceptions.

Temps resté à la « Crèche » :

Moins de 1 mois		37
De 1 à 2	—	30
De 2 à 3	—	28
De 3 à 4	—	13
De 4 à 5	—	7
De 5 à 6	—	15
De 6 à 7	—	5
De 7 à 8	—	12
De 8 à 9	—	10
De 9 à 10	—	12
De 10 à 11	—	10
De 11 à 12	—	11
De plus d'un an		10

Le temps que nous avons fixé comme limite pour le séjour est d'un an après l'accouchement ; mais, dans des circonstances spéciales, quand il s'agit de nourrices très bonnes, nous l'avons prolongé sans aucun inconvénient. Beaucoup d'autres seraient aussi restées plus longtemps, mais elles préfèrent se retirer quelques mois avant, afin de ne pas perdre le droit à nourrir un enfant dans le service externe, ce qui leur serait difficile plus tard à cause de l'âge du lait.

Causes de la sortie :

Par leur volonté	59
Pour cause de maladie de leur enfant	31
Pour s'occuper de leur ménage	12
Pour terme de leur nourriture	37
Pour maladie de la nourrice	23
Pour insuffisance de lait	38

Les causes de la sortie sont clairement spécifiées. A noter, parmi elles, la maladie de leur enfant, qui a obligé 31 nourrices à sortir du service ; et bien d'autres, avec la même cause, ont pu continuer par suite du rétablissement de leur enfant. Pour éviter ces inconvénients et le danger pour la vie du fils, nous exigeons, à l'entrée de la nourrice, que ce fils reste au sein ; et, dans le but de contrôler ses progrès, nous autorisons la mère à le voir de temps à autre, en dehors de la surveillance que peuvent exercer le père et les autres parents. Malgré cela, beaucoup d'enfants tombent malades, et plusieurs d'entre eux sont morts.

Menstruation : 33 nourrices ont eu la menstruation durant leur séjour au service, ce qui fait un pourcentage de 16,5 sur 100. La menstruation a eu lieu à une époque variable, mais généralement au septième mois. Chez quelques-unes, elle a continué ensuite régulièrement tous les mois ; chez d'autres, sa marche a été tout à fait irrégulière ; elle ne s'est présentée qu'une fois, ou elle a continué par intermittences.

Plus loin, nous nous occuperons de l'influence de la menstruation sur le lait et sur l'enfant.

Maladies eues à la « Crèche » :

Gerçures et lymphangite	36
Panaris	2
Entérite aiguë	1
État gastrique	6
Conjonctivite	4
Grippe	7
Infection syphilitique du sein	1
Érysipèle de la figure	1

Brûlure	1
Périostite alvéolo-dentaire	2
Hystérie	1
Rhumatisme articulaire aigu	1

De ces affections, celle qui est particulière au métier, ce sont les gerçures, qui figurent avec une proportion supérieure. Les gerçures ont incommodé beaucoup de nourrices par leur ténacité et leur persistance, et c'est la cause la plus fréquente de maladie qui a occasionné la sortie de plusieurs d'entre elles.

Dans les premiers temps, ces gerçures étaient communes, parce que nous luttions avec le muguet, qui était endémique dans notre service, et qui est un facteur puissant dans l'origine de ces manifestations ; mais, depuis quelque temps, grâce à la prophylaxie, le muguet a diminué considérablement et, avec les soins permanents du mamelon, les gerçures ont aussi disparu.

On le voit, les maladies observées ne sont ni nombreuses ni graves ; celles d'ordre général ont été insignifiantes, malgré les exigences d'un allaitement intense. On a dit que l'allaitement met la femme dans des conditions de moindre résistance et que les maladies, pour ce motif, prennent un caractère sérieux : « C'est un être plus exposé aux maladies par la lactosurie, par la disparition de l'émonctoire menstruel et par le fonctionnement insuffisant du foie (1). »

Quant à l'hyperglycémie, nous avons longtemps, plusieurs fois par jour, examiné l'urine de toutes les nourrices, et nous n'avons jamais vu se produire la moindre réduction de la liqueur de Fehling.

Examen clinique du lait.

Nous avons fait cet examen d'une manière systématique, quantitativement et qualitativement.

Examen quantitatif. — Chaque quatre jours, par groupes, toutes les nourrices mesurent le lait. Pour cela, on pèse toutes les tétées des deux ou trois enfants de la nourrice, pendant les vingt-quatre heures ; la somme représente la quantité de lait de toute la journée ; ce chiffre est noté sur la fiche de la nourrice, avec l'âge et le poids des enfants.

Le résumé suivant indique la quantité moyenne journalière que nous avons obtenue, en appréciant la nourrice dans l'en-

(1) Vitry, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, sept. 1905.

semble de son séjour, à l'exception de celles qui ont séjourné moins d'un mois :

Moins de 1 000 grammes	....	4
De 1 000 à 1 200 —	....	12
De 1 200 à 1 400 —	....	31
De 1 400 à 1 600 —	....	53
De 1 600 à 1 800 —	....	37
De 1 800 à 2 000 —	....	19
Plus de 2 000 —	....	7

Ces quantités, comme nous l'avons dit, représentent une moyenne journalière pendant qu'elles ont été au service ; mais, dans cet espace entrent les plus grandes variations, dépendant, la plupart du temps, de la qualité et quantité des enfants à nourrir, lesquelles changent presque journellement.

L'offre est en raison directe de la demande ; on peut dire d'une manière générale que la femme fournit d'autant plus de lait qu'on lui en demande davantage, dans les limites naturelles, et l'on arrive ainsi à des proportions bien supérieures à celles indiquées. D'ailleurs, on sait qu'il n'y a rien qui stimule plus la sécrétion lactée que la succion de l'enfant.

Sur les feuilles d'observation des nourrices, nous trouvons, pour la plupart d'entre elles, des quantités plus grandes, et presque toutes, pendant les deux ou trois mois de séjour dans le service, peuvent aisément fournir 2 litres de lait. De temps en temps, cette quantité est dépassée, et nous voyons ainsi dans les annotations : 2 500 à 2 800 grammes, 3 litres, et même plus dans des cas exceptionnels.

En général, la quantité qui sert de limite pour apprécier la bonté d'une nourrice, c'est que, après le troisième mois, elle puisse donner facilement 1 500 grammes.

Examen qualitatif. — Chez les mêmes femmes dont on calcule la quantité de lait, on opère le même jour l'examen lactoscopique de la graisse et l'examen microscopique.

La quantité de graisse est évaluée, pour notre usage courant, avec le lactoscope de Fessel. C'est un procédé douteux, si l'on prétend faire un examen exact; mais, pratiqué journellement dans des conditions égales, il constitue un moyen qui nous permet d'apprécier, comparativement, le degré de graisse contenue dans le lait. Avec l'expérience journalière, on arrive approximativement à une précision relative, ainsi que nous avons pu le constater en plusieurs occasions, en comparant le résultat obtenu par nous avec celui donné par le laboratoire.

La quantité de graisse oscille considérablement ; elle varie d'un jour à l'autre et dans le même jour, sans cause qui le justifie, outre qu'elle varie aussi dans les divers moments d'une même tétée ; mais, en général, les nourrices du service donnent une proportion bien supérieure à la moyenne. Le chiffre de 4 à 5 p. 100 est le plus ordinaire, mais il s'élève facilement à 6, 7 et 8 p. 100, sans être obligé de recourir à des procédés spéciaux, car ces chiffres élevés correspondent précisément aux meilleures nourrices, à celles dont les enfants progressent d'une façon splendide et ne présentent d'altérations d'aucune espèce.

Examen microscopique. — L'examen microscopique nous fait voir journellement qu'il existe la plus grande inégalité et irrégularité par rapport à la quantité et aux dimensions des globules gras. Si la quantité de graisse est variable, l'aspect des globules gras l'est bien plus, puisqu'il est difficile de rencontrer, même pour une seule nourrice, deux préparations égales à quelques instants de différence. Ces globules gras présentent des grandeurs diverses, que nous classons en : très petits, petits, moyens, grands et très grands. Il n'y a pas une préparation qui donne un type unique ; généralement il y en a plusieurs. La grosseur des globules est extrêmement variable ; on observe des différences considérables chez la même nourrice, d'un examen à l'autre. Par rapport à l'âge du lait, on observe aussi qu'il n'existe pas de règle absolue, ni même approximative, qui établisse une relation avec la forme globulaire ; il y a des nourrices chez qui, le premier mois, la prédominance est aux globules grands, et d'autres, d'âge avancé, chez qui elle est aux petits. Mais, d'une manière générale, on peut dire qu'à mesure que le lait avance en âge les globules grands tendent à prédominer.

A cause de cette variabilité permanente, qui n'obéit pas à des causes spéciales et qui échappe à toute règle, il est difficile aussi d'établir une relation entre le caractère des globules gras et les troubles digestifs de l'enfant.

Réaction oxydante. — Nous avons pratiqué des centaines de fois l'examen de la réaction oxydante par le procédé que conseille Marfan, avec la solution de gaïac à 1 p. 100. On prend 1 centimètre cube de cette solution et 1 centimètre cube du lait à analyser ; on y ajoute II ou III gouttes d'eau oxygénée, et l'on chauffe légèrement ; quand la réaction est posi-

tive, elle prend une coloration rosée, qui peut aller jusqu'au rouge-brique.

On sait que, au point de vue de la réaction oxydante, on fait une division entre les divers laits qui servent à l'alimentation de l'enfant, laquelle correspond à la classification de laits gras et de laits maigres établie cliniquement.

Le lait de vache et le lait de chèvre auraient constamment le ferment oxydant, tandis que le lait de femme et de jument en seraient dépourvus dans les conditions normales.

Nos résultats, d'une manière générale, ont été les suivants :

Le lait de vache donne toujours la réaction oxydante ; le lait de chèvre la donne aussi toujours, mais sous une forme plus rapide et plus intense : la réaction se produit immédiatement à froid.

Le lait de jument ne donne *jamais* la moindre modification de la coloration.

Le lait de femme ne modifie pas ordinairement la coloration ; cependant on observe parfois une réaction oxydante plus ou moins intense, qui mérite d'être prise en considération.

Quelle est la valeur de la réaction oxydante chez la femme?

Nous faisons abstraction de cette première période qui suit l'accouchement, du lait en état colostral, où la réaction est toujours nettement positive ; toutes nos nourrices l'avaient déjà passée.

L'opinion générale considère que la présence de la réaction oxydante suppose une altération du lait qui coïncide presque toujours avec le retour à l'état colostral, lequel provient d'une maladie, de la menstruation, d'un allaitement insuffisant, etc.

Nos expériences ne nous ont pas permis de confirmer cette affirmation. En dehors de deux ou trois cas exceptionnels, où il nous a été possible d'apprécier au microscope quelques corpuscules de colostrum, nous n'avons jamais rencontré ces éléments dans les divers échantillons de lait que nous examinons journellement depuis plusieurs années. Cependant ces mêmes laits nous ont présenté, à plusieurs reprises, la réaction oxydante positive.

Cette épreuve a la valeur d'une expérience, puisque, dans des conditions identiques, elle ne se produisait pas dans un autre lait de femme, et *jamais* nous ne l'avons obtenue dans le lait de jument.

Marfan dit que la réaction oxydante peut exister alors même

qu'on ne rencontrerait pas de corpuscules de colostrum.

Ceci serait d'accord avec nos observations ; mais cet éminent maître affirme en même temps que la réaction oxydante suppose toujours un état anormal du lait qui coïncide avec quelque anomalie chez la femme, et qui a pour conséquence des effets nocifs chez l'enfant.

Ce n'est pas ce que nous avons vu. D'une manière générale, nous pouvons dire que la réaction oxydante s'est présentée à notre examen par surprise, inopinément ; une fois en sa présence, nous avons recherché la cause ; nous avons examiné la femme et l'enfant ou les enfants qu'elle nourrissait, et nous n'avons absolument rien trouvé d'anormal. D'autres fois, qui ont été les moins nombreuses, elle a coïncidé avec quelques-uns des états indiqués comme nécessaires.

En opposition avec cela, nous avons examiné avec intérêt, à ce point de vue, le lait de femme en menstruation, en état fiévreux, ou dont les enfants présentaient des troubles digestifs suivis, et nous n'avons pas obtenu la coloration rosée ou rougeâtre caractéristique.

En résumé, nous déduisons d'une manière générale qu'il est impossible de tirer une conclusion quelconque de la réaction oxydante dans le lait de femme.

Examen chimique du lait.

En vue de vérifier d'une manière plus parfaite la composition du lait que nous étudions, pour établir des déductions exactes au point de vue de l'alimentation et de la digestion, nous nous sommes adressé au professeur Giribaldo, directeur du Laboratoire chimique municipal, qui a eu l'obligeance d'examiner le lait des nourrices de la « Crèche » envoyé par nous.

Dans l'analyse chimique du lait, il est extrêmement important de connaître le procédé suivi pour l'extraction, attendu que la composition varie pour chaque tétée et pour les divers moments d'une même tétée.

Les procédés indiqués sont très variés. Gregor prend, pendant la tétée, à intervalles égaux, plusieurs portions de lait ; Reyhier, à chaque tétée des vingt-quatre heures, prend une portion égale de lait au commencement et à la fin ; Michel fait un mélange de trois échantillons pris à six heures du matin, à trois heures après-midi et à neuf heures après-midi ; Deval prend

10 centimètres cubes au commencement de la tétée le matin, 10 centimètres cubes au milieu d'une tétée l'après-midi et 10 centimètres cubes à la fin d'une tétée le soir.

Notre procédé a été le suivant : presque toujours à la même heure, avant le déjeuner, après succion de l'enfant pour aider à l'extraction du lait, la nourrice se trait dans un récipient, en vidant tout son sein. Si le lait sort avec difficulté, on emploie le biberon à double tube. De cette façon, on obtient 100 grammes, plus ou moins, contenant le lait dans toutes les périodes de l'allaitement, lequel est immédiatement envoyé au laboratoire.

Nous avons toujours procédé de la même manière, et nous croyons que c'est la meilleure quand il s'agit d'une sécrétion sujette à de très grandes variations.

La méthode d'analyse suivie par le professeur Giribaldo a été la suivante.

Beurre. — Pour déterminer les matières grasses, on applique généralement le procédé *acide* du butyromètre de Gerber, lequel consiste à provoquer la séparation du beurre de 11 centimètres cubes de lait par centrifugation, après y avoir ajouté un mélange de 10 centimètres cubes d'acide sulfurique de 1,820 de densité et 1 centimètre cube d'alcool anilique. Cette opération se fait dans un tube spécial gradué, appelé *butyromètre de Gerber*. Ce procédé a toujours donné d'excellents résultats dans l'officine que dirige M. Giribaldo.

Lactose. — Pour la détermination de la lactose, on suit le procédé volumétrique de réduction des sels cupriques. Le réactif de Fehling, dont on fait usage, s'évalue avec une solution de lactose hydratée pure.

Matières albuminoïdes. — On calcule généralement par différence entre le résidu total à 95° et la somme des autres constituants déterminés directement.

Quand on veut obtenir des données directes, on s'applique à déterminer le nitrogène total par le procédé de Kjeldahl, et, avec ce résultat, on calcule les matières albuminoïdes par le coefficient 6,4.

Ce sont les éléments qu'on considère généralement pour évaluer le lait de femme, et pour cela nous ne tiendrons pas compte des réactions : densité, cendres, extrait à 95°, extrait privé de graisse, beurre pour 100 d'extrait, qui sont consignés dans les analyses du professeur Giribaldo.

Nous avons groupé ces analyses de la manière suivante :

NUMÉRO de la nourrice.	DATE de l'analyse.	AGE du lait.	BEURRE.	MATIÈRES albu-minoïdes.	LACTOSE
		Moins d'un mois.			
198	4 juillet 1906.	29 jours.	4,40	2,81	6,90
199	4 —	10 —	3,60	2,26	7,04
195	17 mai 1906.	15 —	4,10	2,18	7,04
		1 à 2 mois.			
197	20 juin 1906.	1 mois 1 jour.	3,40	2,57	7,20
194	17 mai 1906.	1 — 15 jours.	2,80	2,30	7,04
192	6 avril 1906.	1 — 10 —	6,00	1,42	7,04
157	4 mai 1905.	1 — 27 —	3,70	2,55	6,90
151	4 mars 1906.	1 — 16 —	5,80	1,88	6,74
		2 à 3 mois.			
202	9 novembre 1906.	2 mois 24 jours.	6,60	2,19	6,90
196	20 juin 1906.	2 — 16 —	6,20	2,48	6,90
193	24 avril 1906.	2 — 8 —	2,80	1,53	7,20
190	24 —	2 — 27 —	4,30	1,92	6,90
188	6 —	2 —	5,00	1,30	7,04
149	9 mars 1905.	2 — 5 —	5,60	2,04	6,60
151	16 —	2 — 1 —	2,90	2,32	6,90
152	16 —	2 — 12 —	3,48	1,50	7,04
154	16 —	2 — 8 —	4,00	2,43	6,22
161	27 avril 1905.	2 — 6 —	2,70	1,38	7,38
163	4 mai 1905.	2 — 24 —	5,90	2,07	6,60
152	4 —	2 — 24 —	2,90	2,24	6,74
		3 à 4 mois.			
195	2 août 1905.	3 mois 2 jours.	5,50	1,36	7,04
184	6 avril 1905.	3 —	3,70	1,24	7,20
191	6 —	3 —	6,60	1,04	7,04
145	9 mars 1905.	3 — 15 —	4,20	2,11	6,46
148	9 —	3 — 18 —	5,30	2,11	7,38
149	27 avril 1905.	3 — 24 —	4,70	1,66	6,90
150	6 avril 1905.	3 — 12 —	3,00	1,47	7,04
155	6 avril 1906.	3 — 26 —	5,40	1,57	7,04
154	27 avril 1905.	3 — 19 —	2,10	1,61	7,02
160	27 —	3 — 22 —	4,25	2,46	6,46
		4 à 5 mois.			
202	2 janvier 1907.	4 mois 17 jours.	7,00	1,44	7,04
195	27 septembre 1906.	4 — 21 —	5,30	1,52	7,04
156	13 avril 1906.	4 — 2 —	6,30	1,62	7,04
158	13 avril 1905.	4 — 6 —	3,10	1,19	7,56
		5 à 6 mois.			
192	20 août 1906.	5 mois 21 jours.	4,20	1,18	7,20
184	7 juin 1906.	5 — 5 —	3,10	1,62	7,20
191	31 mai 1906.	5 —	3,80	1,57	7,20
140	23 mars 1905.	5 — 21 —	4,50	2,28	6,34
146	16 mai 1905.	5 — 27 —	4,85	1,91	6,90
162	27 avril 1905.	5 — 18 —	3,50	1,48	7,38

NUMÉRO de la nourrice.	DATE de l'analyse.	AGE du lait.	BEURRE.	MATIÈRES albuminoïdes.	LACTOSE.
		6 à 7 mois.			
195	9 novembre 1906.	6 mois 15 jours.	5,20	1,50	6,90
184	28 juillet 1906.	6 — 24 —	4,40	1,28	7,38
191	23 —	6 — 25 —	7,10	1,14	7,38
189	24 avril 1906.	6 — 4 —	6,50	1,19	7,04
140	4 mai 1905.	6 — 14 —	4,30	1,81	7,02
		8 à 9 mois.			
195	2 janvier 1907.	8 mois.	8,00	1,76	7,04
196	12 décembre 1906.	8 — 4 jours.	4,00	1,40	7,04
184	7 septembre 1906.	8 — 8 —	3,70	1,67	7,04
191	7 —	8 — 7 —	5,70	1,14	7,38
182	31 mai 1906.	8 — 12 —	1,40	1,32	7,38
175	24 avril 1906.	8 — 10 —	6,00	1,43	7,20
		9 à 10 mois.			
192	12 décembre 1906.	9 mois 15 jours.	4,70	0,93	7,04
196	18 janvier 1907.	9 — 14 —	10,60	1,18	7,04
184	19 décembre 1906.	9 — 23 —	5,00	1,76	7,04
191	19 —	9 — 24 —	7,10	1,61	7,04
176	24 avril 1906.	9 — 12 —	6,00	1,12	7,20
131	23 mars 1905.	9 — 8 —	5,30	2,20	6,46
		10 à 11 mois.			
131	27 avril 1905.	10 mois 12 jours.	5,10	1,42	7,20
		11 à 12 mois.			
184	20 décembre 1906.	11 mois 20 jours.	3,80	1,71	7,04
191	20 —	11 — 21 —	3,40	1,76	7,04
166	24 avril 1906.	11 — 4 —	7,30	1,60	7,20
165	6 —	11 —	4,00	1,19	7,04
192	18 janvier 1907.	11 — 25 —	4,40	1,23	7,04
		12 à 13 mois.			
176	5 août 1906.	12 mois 22 jours.	6,70	1,24	7,04
120	9 mars 1905.	12 — 4 —	3,90	1,65	6,90
166	7 juin 1906.	12 — 22 —	6,70	1,24	7,04
		14 à 17 mois.			
176	27 septembre 1906.	14 mois 14 jours.	3,40	1,73	7,04
166	20 août 1906.	15 —	4,10	1,64	7,20
155	1er février 1906.	14 — 15 —	6,30	1,84	6,40
110	4 mars 1905.	16 — 15 —	4,70	1,79	6,90

On peut tirer de ces examens quelques conclusions que nous résumerons comme suit :

D'abord, il en ressort un fait connu : la variabilité considérable des composants du lait ; cette variabilité est indépendante de l'âge du lait. Au point de vue de la graisse, des matières albuminoïdes et de la lactose, il n'existe aucun rapport entre la quantité de ces substances et les divers mois que comprend l'allaitement, du commencement jusqu'à la fin. Il est facile d'observer qu'en partant de cet examen il n'y a pas de base pour distinguer le lait d'un mois du lait de dix mois, par exemple. Tout au plus pourrait-on dire que les matières albuminoïdes offrent un chiffre plus élevé durant les premiers mois ; quant à la matière grasse, à cause de ses énormes oscillations dès le principe, il est impossible d'établir un rapport quelconque.

Nous observons que la lactose a un coefficient presque fixe de 7,04, avec de légères oscillations.

L'albumine varie entre 1 et 2 grammes ; rarement elle dépasse ce chiffre. Il n'existe aucun rapport entre la quantité de graisse et la quantité d'albumine ; à une grande quantité de graisse peut correspondre une petite quantité d'albumine, et *vice versâ*.

Le facteur le plus susceptible de variation est, sans nul doute, la graisse. En général, on observe un fait, qui a fixé notre attention dès le principe de nos investigations, c'est que la quantité dépasse la moyenne indiquée par tous les auteurs. Ainsi, dans certaines analyses, nous voyons 5, 6, 7, 8 et même 10 p. 100 de beurre.

D'après quelques auteurs, ce fait aurait une importance extraordinaire pour l'interprétation des troubles digestifs chez les enfants alimentés exclusivement au sein. Nous verrons plus loin que nous ne pouvons pas partager cette opinion, puisque, malgré ces chiffres élevés, les enfants nourris avec ces laits, pourvus d'une quantité excessive de matière grasse, n'en présentaient pas moins un développement splendide, sauf quelques exceptions, qu'on peut imputer à d'autres causes.

Au tableau suivant, nous avons groupé diverses analyses par nourrices, qui ont été pratiquées dans des périodes distinctes de l'allaitement.

NUMÉRO de la nourrice.	AGE DU LAIT.	BEURRE.	MATIÈRES albuminoïdes.	LACTOSE
195				
	15 jours.	4,10	2,18	7,04
	3 mois 2 jours.	5,50	1,36	7,04
	4 — 21 —	5,30	1,52	7,04
	6 — 15 —	5,20	1,50	6,90
	8 —	8,00	1,76	7,04
149				
	2 — 5 —	5,60	2,04	6,60
	3 — 24 —	4,70	1,65	7,38
154				
	2 — 8 —	4,00	2,43	6,22
	3 — 19 —	2,10	1,61	7,02
184				
	3 —	3,70	1,24	7,20
	5 — 5 —	3,10	1,60	7,20
	6 — 24 —	4,40	1,28	7,38
	8 — 8 —	3,70	1,67	7,04
	9 — 23 —	5,00	1,76	7,04
	11 — 20 —	3,80	1,71	7,04
202				
	2 — 24 —	6,60	2,19	6,90
	4 — 17 —	7,00	1,44	7,04
191				
	3 —	6,60	1,04	7,04
	5 —	3,80	1,57	7,20
	6 — 25 —	7,10	1,14	7,38
	8 — 7 —	5,70	1,14	7,38
	9 — 24 —	7,10	1,61	7,04
	11 — 21 —	3,40	1,76	7,04
140				
	5 — 25 —	4,50	2,28	6,34
	6 — 14 —	4,30	1,81	7,02
161				
	1 — 16 —	5,80	1,88	6,74
	2 — 15 —	2,90	2,32	6,90
152				
	2 — 12 —	3,48	1,50	7,04
	2 — 24 —	2,90	2,24	6,74
166				
	11 — 4 —	7,30	1,60	7,20
	12 — 22 —	6,70	1,24	7,04
	15 —	4,10	1,64	7,20
176				
	9 — 12 —	6,00	1,12	7,20
	12 — 23 —	6,50	1,12	7,04
	14 — 14 —	3,40	1,73	7,04
192				
	5 — 21 —	4,20	1,18	7,20
	9 — 15 —	4,70	0,93	7,04
	11 — 25 —	4,40	1,23	7,04
196				
	2 — 16 —	6,20	2,48	6,90
	8 — 4 —	4,00	1,40	7,04
	9 — 14 —	10,60	1,18	7,04

De ces tableaux il résulte aussi qu'il est impossible d'établir des règles fixes pour une même nourrice, par rapport à la composition de son lait, dans les diverses périodes de l'allaitement. Si, dans quelques cas, il paraît s'établir une échelle progressive de la quantité de graisse, dans les autres, qui sont les plus nombreux, cette relation n'existe point, et l'on observe, au contraire, de grandes oscillations tout à fait indépendantes de l'âge.

Nous devons ajouter que ces nourrices, au point de vue de l'allaitement, sont placées dans des conditions distinctes des femmes qui allaitent leurs propres enfants, ou qui suivent constamment l'allaitement d'un seul enfant. Chez elles, il y a des sauts considérables, en rappot avec les besoins du service; généralement ce sont des enfants nouveau-nés, parfois de plusieurs mois; tantôt ce sont des malades, tantôt des débiles congénitaux; mais, dans tous les cas, la sécrétion s'épuise, ou le fonctionnement glandulaire se maintient d'une façon régulière, parce qu'on cherche à suppléer par le nombre l'insuffisance de la succion, quand c'est nécessaire.

La bonne qualité de ces nourrices devient évidente en présence des résultats obtenus.

On doit considérer que les enfants qui entrent à la « Crèche » arrivent généralement malades ou dans de mauvaises conditions; beaucoup d'entre eux meurent bientôt; 20 p. 100 n'arrivent pas à 2 500 grammes.

Hors de ces circonstances, l'accroissement des enfants est assez favorable, comme le montre la courbe graphique correspondante, et les enfants sortent généralement du service, après un temps variable, avec une augmentation considérable du poids et en d'excellentes conditions générales.

Le résumé annuel nous donne le résultat suivant :

	Enfants.	Séjour moyen.	Mortalité.
Année 1901-1902.........	1 018	20 jours.	16,6 p. 100.
— 1903..............	599	22 —	14,84 —
— 1904..............	553	23 —	11,00 —
— 1905..............	565	25 —	14,00 —
— 1906..............	624	25 —	10,25 —

Parmi ces enfants figurent annuellement 40 à 50 qui sont alimentés artificiellement; les autres sont alimentés au sein exclusivement, ou, quand les circonstances l'exigent, mais toujours exceptionnellement, à l'aide d'un ou deux biberons d'aliment artificiel.

(*A suivre.*)

XVII

NOCTAMBULISME ET AUTOMATISME CHEZ L'ENFANT

CLASSIFICATION ET PRONOSTIC

Par le Dr H. DAUCHEZ,
Ancien chef de clinique adjoint à l'hôpital des Enfants.

Le noctambulisme ou rêve en action est fréquent chez l'enfant, beaucoup plus fréquent même chez l'enfant que chez l'adulte. Mais son pronostic est aussi bénin que sa fréquence est grande (1).

L'automatisme diurne, sur place, *à domicile*, est beaucoup moins fréquent chez l'enfant; on l'observe toutefois chez les enfants de souche alcoolique, nés de parents épileptiques ou dégénérés. — Là du moins le pronostic varie avec la tare originelle.

L'automatisme ambulatoire, dans lequel le sujet *s'échappe de chez lui*, est un syndrome de l'âge adulte, quelquefois mais rarement de l'adolescence.

Telles sont les trois propositions que les faits cliniques semblent démontrer et que nous croyons exactes, à en juger du moins par nos quelques observations.

Il importe d'abord, avant d'entrer dans notre sujet, d'éliminer certains troubles mentaux qui frappent exclusivement l'adulte, nous voulons parler de la fugue ou dromomanie des Allemands, dans lesquels le malade, *à l'état de veille ou de subconscience*, éprouve l'impulsion irrésistible des voyages, le besoin de franchir les espaces.

Ce délire, complètement étranger à notre sujet, n'existe d'ailleurs pas chez l'enfant. Celui-ci peut être vagabond, mais alors il est conscient, il jouit de son libre arbitre. Le noctambule et l'automate ne le sont jamais complètement.

(1) Au point de vue de la durée, le noctambulisme cède généralement en quelques années au traitement hygiénique (vie au grand air, hydrothérapie), etc. Mais il peut persister au delà de l'âge adulte, témoin un malade du Dr Barth, qui, *après son mariage*, se levait la nuit, ouvrait les fenêtres, circulait, mais conservait assez de passivité et de subconscience pour obéir à sa femme et, sur un ordre impératif, venait se recoucher.

I. — Noctambulisme ou rêve en action.

Chez l'enfant, le noctambulisme existe à tous les degrés, depuis le simple geste jusqu'au lever. Ces mouvements instinctifs ou réflexes, conséquence de la suspension de l'acte cérébral dans l'exercice des facultés les plus nobles (intelligence et volonté) et de l'association d'une idée directrice, sont de purs réflexes : ainsi l'enfant retire sa main pendant le sommeil quand on le pique, chasse une mouche, répond machinalement à son nom. — Le malade peut même quitter son lit et poursuivre son rêve en action.

Mais, répétons-le, un réflexe n'est pas une maladie, surtout quand il n'existe pas de tare héréditaire.

Il s'agit donc là d'un réflexe cérébral ou médullaire, d'une association d'idées habituelles dans laquelle le jugement n'intervient pas.

La physiologie des réflexes cérébro-médullaires chez l'enfant a été fort bien exposée par le Dr Taillens (de Lausanne) (*Archives de médecine des enfants*, juillet 1906, p. 410) :

« Plus l'être humain est jeune, dit cet auteur, plus il est dominé par ses réflexes; à mesure qu'il avance en âge, les fonctions cérébrales se développant progressivement et prenant sous leur dépendance une part toujours plus grande des fonctions médullaires, nous voyons la vie nerveuse et partant les réactions nerveuses se modifier. C'est ce qui explique pourquoi, chez les jeunes enfants, au début d'une maladie fébrile aiguë, les manifestations purement motrices, telles que les convulsions, sont si fréquentes alors que, chez l'adulte placé dans les mêmes conditions, la réaction, si elle vient à se produire, se fait psychiquement sous forme de délire. — En d'autres termes, les centres nerveux du petit enfant sont surtout médullaires. Ceux de l'adulte sont essentiellement cérébraux. »

Et, de fait, le noctambulisme n'apparaît qu'à l'adolescence ou exceptionnellement chez l'enfant plus jeune, dont la précocité et l'intelligence sont prématurées.

Son apparition doit être considérée comme un réflexe, comme une réponse à l'incitation mentale du rêve et non comme une maladie.

Dans tous les cas, en effet, l'enfant, qu'il dorme le jour ou la nuit, peut se lever et, par un effet de l'habitude, réaliser, incon-

sciemment, mais logiquement, les actes de sa vie habituelle, un devoir, un travail manuel, plus ou moins bien réussi, traduction fidèle de sa manière de faire. La mémoire intervient. L'intelligence est absente. La volonté répond automatiquement à la suggestion motrice qui précède le rêve.

C'est ce qui ressort de la lecture de nos deux premières observations.

La bénignité du noctambulisme ressort non moins clairement de la lecture des observations I, II, III.

Observation I. — *Pierre L...* — Agé de sept ans, sans antécédents nerveux héréditaires ou personnels, enfant toujours bien portant, n'a présenté ni convulsions ni troubles psychiques. Sa sœur est morte de méningite tuberculeuse. Seul son frère aîné, dont nous citons l'observation plus loin, a quelquefois, la nuit, de légères crises de noctambulisme occasionnées par la préparation du baccalauréat.

Les huit autres frères et sœurs sont indemnes de tout accident nerveux. Parents bien portants (le père est glycosurique quatre à cinq fois par an). Ce jeune enfant se lève la nuit et transforme en acte son rêve. Récemment, se croyant dans un jardin public, il quitte son lit, va s'accroupir dans l'antichambre et, pensant être au pied d'un arbre, il satisfait tous ses besoins, remonte se coucher et *conserve le lendemain le souvenir de sa prouesse*, expliquant qu'il a eu la colique au Luxembourg et qu'il s'est soulagé.

Le même enfant, quinze jours plus tard, fait la sieste à la campagne. Deux heures après, il se lève, s'habille, reste pieds nus et circule dix minutes dans la maison, après quoi il remonte, se recouche, sans se rappeler de rien.

Observation II. — Le frère du précédent, âgé de seize ans, pendant la préparation d'un concours, cause de surmenage cérébral, répète chaque nuit à haute voix ses leçons de la veille. Parfois il se lève, se promène dans sa chambre, va aux cabinets, rentre dans son lit, ne se rappelle de rien le lendemain au réveil.

Aucun antécédent nerveux ni mental. Pas de convulsions. Pas de troubles sensitifs. Pas d'hémianesthésie, au contraire hyperesthésie extrême au froid, pendant les douches par exemple, qui, malgré une vive répugnance, paraissent soulager ce jeune homme et espacer ses accès.

L'indécision et le scrupule ont tourmenté ce jeune malade, dont les sœurs souffrent des mêmes misères morales.

La grand'mère paternelle a été dans son enfance noctambule sans jamais présenter aucun stigmate hystérique.

Observation III (personnelle). — *M. Pierre de B...* — Aujourd'hui âgé de trente ans, et depuis seize ans guéri du moins en apparence. A été atteint à l'âge de quatorze ans de noctambulisme, dont il ne lui est resté aucune trace. Dans son accès, il *entendit* (sans en avoir *aucune conscience*), l'ordre que lui donnait sa mère de se lever la nuit, de faire chauffer de l'eau, choisir son linge, apprêter un cataplasme et le lui apporter pour son frère malade. Le lendemain l'enfant apprenait par sa mère qu'il avait compris et exécuté ses ordres. Guérison complète sans automatisme ambulatoire.

On peut dire que, dans ce cas, il s'agissait manifestement d'un réflexe cérébral, avec dissociation complète des centres psychiques, les sens seuls restant éveillés, et les facultés nobles de l'âme (intelligence et volonté) restant lettre morte.

II. — Automatisme diurne.

Bien que l'expression d'automatisme diurne n'ait point encore été admise dans le langage nosologique, nous avons cru devoir la proposer pour l'opposer à l'automatisme ambulatoire, dans lequel le malade s'échappe, sort et, pendant plusieurs jours sinon plus, vit dans l'état second, c'est-à-dire dans un état inconscient pendant lequel il vit en apparence comme le commun des mortels, dans un état de réflexe central permanent.

Tel n'est pas l'automatisme diurne, non ambulatoire, dans lequel l'enfant issu de parents épileptiques, hystériques, ou dégénérés, entre *le jour* en somnambulisme spontané et resté chez lui inconscient.

Ces enfants malades peuvent, comme dans l'observation suivante, rester automates intermittents pendant plusieurs années, et guérir radicalement malgré les plus mauvais antécédents.

Cette forme de somnambulisme diurne est intermédiaire entre le noctambulisme banal et l'automatisme ambulatoire propre à l'adulte ou à l'adolescent.

Observation IV (personnelle). — *Automatisme diurne chez trois enfants de la même famille.* — Dans le courant de l'année 1883 et 1884, je fus appelé rue des Canettes chez un pauvre ménage composé de la grand'-mère, du père, de la mère et de trois enfants (deux garçons et une fille). La grand'mère était épileptique, malgré ses soixante ans. Le père était alcoolique, excentrique, disparaissant trois ou quatre jours de son domicile sans motif. Seule la mère était saine.

Des trois enfants, le plus jeune, Henry P..., âgé de huit ans, s'endormait vingt à trente fois par repas, véritables absences pendant lesquelles il restait inconscient, penchait la tête, tombait sur son assiette, sans crise, sans attaque. Pas d'incontinence nocturne ou diurne, aucun trouble de sensibilité n'était perceptible.

Après les repas, l'enfant reprend conscience. Ses pupilles restent dilatées. Il voit, il entend.

Mais, pendant la promenade quotidienne, l'enfant est repris de crises de sommeil ou d'absences.

Le matin, à la messe, l'automatisme reparaît. Henry P... se lève, se dirige vers l'autel, et là, les yeux ouverts, répète automatiquement tous les gestes du prêtre (génuflexion, bras en croix, etc.). La nuit il se lève en rêvant, s'habille, fait quelques pas et se recouche.

Les facultés intellectuelles, à l'état de veille, sont respectées (intelligence, mémoire, affection, douceur). On trouve ces qualités plus développées que chez sa sœur.

Après quelques semaines de traitement par les ablutions, le bromure et la belladone associés à la valériane, l'enfant *paraît* guéri. Mais de nouveau, vers l'âge de dix ans, reparaissent des absences aux heures des repas, et la dyspepsie, déjà très accusée, redouble avec constipation. Nous combattons persévéramment ces troubles intestinaux.

Mais l'affection persiste jusqu'à la puberté, date à laquelle nous le perdons de vue.

Juillet 1906. — Depuis vingt ans, aucune crise convulsive, aucun accès de somnambulisme ne s'est produit. Marié à vingt-deux ans, il a eu une petite fille saine, mais il est devenu tuberculeux et a dû quitter Paris.

Sa sœur, elle aussi, a été prise à onze ans, avant d'être réglée, d'accidents analogues. Un jour, en arrivant chez sa mère, je la vois balayant, époussetant, astiquant, frottant la modeste chambre où elle habite. Elle ne me voit pas, ne me répond pas. Quand elle a fini, elle s'assied et s'endort profondément. A son réveil, elle pleure, se lamente, court d'une pièce à l'autre sans le savoir.

Un autre jour, je la trouve debout. Je lui commande de s'asseoir, de se lever, de prendre un verre ; elle m'obéit sans avoir conscience de ses actes.

Elle se réveille et se rendort sans s'en douter. Pas d'attaques convulsives. Pas d'hémianesthésie.

Malgré le bromure et le traitement anthelmenthique donnés pour consoler la mère, les crises persistent plusieurs années ; nous perdons alors de vue ces deux enfants.

L'aîné des trois enfants, Léon P..., est pris, en 1885, de crises d'automatisme à forme délirante, vers l'âge de treize à quatorze ans. Cet adolescent pendant huit jours consécutifs, et malgré des injections de morphine et de hautes doses de chloral, se lève la nuit en menaçant de pourfendre des ennemis imaginaires. Le jour il se lève aussi et reste vingt-quatre heures en mouvement, tantôt écrivant, tantôt menaçant avec un large couteau de se défendre contre des agresseurs. Un jour ce malheureux s'évade. Il revient ; peu de jours après, il s'évade encore et va s'engager dans l'armée. Lui aussi a quitté vers 1886 la rue des Canettes, n° 15.

Juillet 1906. — Après vingt ans d'absence, nous retrouvons la famille P... rue du Bourbon-Château, n° 2. Ces trois enfants, que nous avons connus et quittés après un long séjour à Forges, ont été guéris des accidents névropathiques ci-dessus décrits.

Henry P..., est marié depuis dix ans. Il est tuberculeux, a des hématémèses, un ictère chronique. Sa santé est très altérée, mais il n'a eu ni crises ni absences depuis vingt ans.

Léon P..., marié également, est absolument guéri ; les enfants issus de ces deux ménages sont sains d'esprit ; aucun trouble psychique chez les parents.

La sœur de ces jeunes gens a maintenant trente-quatre ans, n'est pas mariée, est active, laborieuse, intelligente, saine d'esprit, mais elle a sans cesse des absences ou des syncopes qui durent quelques minutes, sans crises convulsives. Le médecin traitant a prescrit un traitement tonique et reconstituant.

III. — Automatisme ambulatoire chez l'adolescent.

Dans les deux premières catégories de faits cités plus haut (noctambulisme, automatisme diurne), la guérison des réflexes ambulatoires peut être considérée comme la règle habituelle.

Simple réflexe avec tares variables dans l'automatisme diurne, telle est la cause de la guérison.

Dans l'automatisme ambulatoire, plus grave est le pronostic (Babinski) alors surtout qu'une tare héréditaire est bien accusée.

Tels sont les trois faits suivants signalés dans la *Revue de neurologie* se rapportant à des adolescents.

OBSERVATION V. — *Automatisme ambulatoire par Simeska* (Casopis Ceskychl'Kam) (*An. Rev. Neurol.*, 1897, 32, 33; 1898, p. 80).

Automatisme ambulatoire comitial chez un écolier âgé de quatorze ans. La mère du malade cité est atteinte d'hémicranie. Le malade même est atteint d'hémiplégie spasmodique infantile après encéphalite aiguë.

OBSERVATION VI. — *Un cas d'automatisme ambulatoire* (Bregmann, de Varsovie) (*Neurologie des Centralblatt*, 1er sept. 1899, p. 776. — *Rev. Neurolog.*, 1900, p. 241).

Un garçon de quatorze ans, bien développé au double point de vue intellectuel et moral, quitte sans raison la maison paternelle, où il est choyé, pour errer de par le monde. Ces déplacements se répètent à divers intervalles *depuis l'âge de sept ans*. Ils sont complètement indépendants de la volonté, toujours liés au souvenir d'un frère mort, accomplis sans coïncidence d'actes repréhensibles et laissant généralement une trace dans la mémoire du malade. Cest fugues ne relèvent ni de l'épilepsie ni de l'hystérie. « C'est la fugue des dégénérés. »

OBSERVATION VII. — *Contribution à l'étude ambulatoire de nature hystérique* (Marinesco-Minea et Makelam) (*An. Rev. de Neurol.*, 1905, p. 731).

Garçon de seize ans. Parents alcooliques, frère épileptique, un de ses cousins également épileptique.

« Ce malade eut plusieurs crises d'automatisme ambulatoire. Dans une de ces crises, il parcourut 146 kilomètres en soixante-sept heures, conservant un certain degré de conscience. Ainsi il a remonté sa montre pendant les trois jours que dura sa crise d'automatisme. Dans ces crises, les mouvements désordonnés et en arc de cercle rappelaient l'hystérie. »

La lecture de ces faits peut se passer de commentaires. — Comme nous le disions au début de cette note, il y a une différence capitale entre le noctambulisme infantile et l'automatisme ambulatoire propre à l'adulte ou à l'adolescent.

Le réflexe du sommeil n'étant pas pathologique doit guérir. C'est une suractivité fonctionnelle qui est et demeure passagère.

Existe-t-il une tare héréditaire, grave, l'automatisme peut devenir diurne. — Certains enfants en conservent des traces plus ou moins durables et sont exposés à commettre des actes délictueux ou menaçants.

Reste le vrai automatisme ambulatoire, qui, très rare chez l'enfant, moins rare chez l'adolescent, dénote l'hystérie ou l'épilepsie en puissance ou en germe et peut nécessiter l'isolement des jeunes sujets.

RECUEIL DE FAITS

OBSERVATIONS DE MÉNINGITES BACTÉRIENNES

Par le Dr J. COMBY

On trouvera, dans ce recueil de faits, 11 observations de méningites non tuberculeuses, la plupart à méningocoques, recueillies à l'hôpital des Enfants ou à l'hôpital Trousseau. Tous les enfants atteints, à l'exception d'un seul, ont succombé. Celui qui a guéri (Obs. I) aurait sans doute guéri tout seul, car la thérapeutique qu'il a subie n'a pas été très active. Par contre, d'autres, que nous avions traités avec énergie, ont succombé. Le pronostic de ces méningites suppurées, à méningocoques, à pneumocoques, à streptocoques, est donc presque toujours fatal.

OBSERVATION I. — *Garçon de sept ans. — Méningite cérébro-spinale. Guérison rapide après trois ponctions lombaires.*

Le jeune *P... Charles*, âgé de sept ans, est entré dans mon service, à l'hôpital des Enfants-Malades, le 19 janvier 1907, pour des accidents cérébraux extrêmement graves.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de trente-huit ans, ne tousse pas, mais boit et a des crises épileptiformes depuis deux ans. Mère, âgée de trente-trois ans, bien portante. Les autres enfants vivants, entre trois et douze ans. Pas de fausses couches.

Antécédents personnels. — Enfant né à terme, nourri au sein ; marche à treize mois, pas de retard pour la dentition. Varicelle il y a trois ans, rougeole il y a cinq ans. Pas d'autres maladies.

L'enfant, qui se portait bien, a été pris brusquement le 16 janvier d'un *violent mal de tête* et de douleurs de ventre attribuées à des coups de pied reçus à l'école.

Pas de frissons, mais *vomissements* répétés le lendemain et le surlendemain. Ces vomissements se produisaient sans effort. *Constipation opiniâtre.* Pendant quelques jours, violent point de côté, puis douleurs et crampes dans les membres.

Depuis trois jours, léger strabisme.

État actuel. — Enfant couché en chien de fusil, poussant des cris, se plaignant de la tête. Paupières closes, regard fixe, pupilles dilatées. Facies vultueux, joues très rouges. Raideur de la nuque très accusée, raideur de la colonne vertébrale tout entière, tendance à l'opisthotonos.

Ventre rétracté en bateau et douloureux. Selles normales et spontanées, incontinence d'urine.

Le soir de l'entrée, la température est à 39°,2 ; elle retombe à 37° le

lendemain matin, oscille quelques jours autour de 38°; puis, à partir du 23 janvier (septième ou huitième jour de la maladie), elle reste autour de 37°.

Le 21 janvier, l'enfant a de l'herpès labial. Nous pratiquons une ponction lombaire et retirons 15 centimètres cubes d'un liquide laiteux qui, examiné par mon interne M. Schæffer, a montré de nombreux polynucléaires et des méningocoques.

Le 23, deuxième ponction lombaire : 25 à 30 centimètres cubes de liquide laiteux contenant les mêmes éléments.

Le 24, lendemain de la deuxième ponction, état très satisfaisant, la céphalée a disparu, il y a moins de raideur. L'intelligence est nette, pas de fièvre.

Le 26 (onzième jour de la maladie), troisième et dernière ponction lombaire qui donne 10 centimètres cubes de liquide presque clair ne contenant plus de microbes et à peine quelques polynucléaires.

Le 27, enfant très gai, jouant sur son lit, demandant à manger. Pas de raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni raie méningitique. Guérison.

L'enfant sort le 10 février dans un état excellent.

Outre les trois ponctions lombaires que nous avons faites, le traitement s'est borné aux bains chauds à 38°. Pas de médicament.

Ce cas, fort simple, montre que la méningite cérébro-sipinale à méningocoque peut être très bénigne et en quelque sorte abortive, même quand elle a débuté avec violence. La ponction lombaire, en montrant la présence de pus et de microbes dans le liquide céphalo-rachidien, pouvait nous faire craindre une évolution fâcheuse. Or, s'il y a eu encore du pus à la seconde ponction faite deux jours après la première, le liquide a coulé limpide à la troisième ponction, faite trois jours après, et l'enfant a guéri avec une rapidité insolite et sur laquelle nous étions loin de compter.

A côté de ce cas, des plus favorables, en voici un autre, observé peu de temps après, qui, malgré tous nos efforts, s'est terminé par la mort.

Observation II. — *Fille de deux ans et demi. — Méningite cérébro-spinale. — Ponctions lombaires répétées. — Injections intrarachidiennes d'électrargol. — Mort.*

La jeune *P... Renée*, âgée de deux ans et demi, entre dans mon service, à l'hôpital des Enfants-Malades, le 30 avril 1907.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de vingt-sept ans, tousse assez souvent, aurait eu récemment, en faisant ses vingt-huit jours, une bronchite grave avec crachements de sang. Mère, âgée de vingt-deux ans, bien portante, ne tousse pas. Un autre enfant bien portant, deux morts en bas âge.

Antécédents personnels. — Née à terme, l'enfant a été nourrie au sein jusqu'à seize mois. Dentition assez précoce. Un peu délicate, ne marche que depuis peu. Aurait eu une bronchopneumonie à dix-huit mois.

Maladie actuelle. — Le 26 avril, elle a présenté, dans le milieu de la journée, de la fièvre avec somnolence. Douleur de tête continuelle depuis ce moment, avec cris et gestes de frayeur. Vomissements à plusieurs

reprises. Constipation opiniâtre. Tout cela est survenu brusquement, en pleine santé.

Aujourd'hui l'enfant est somnolente, elle a un peu de strabisme convergent ; mais on nous dit qu'il existait avant la maladie. Raideur de la nuque très prononcée avec tendance à l'opisthotonos. Pas de signe de Kernig. Raie méningitique très nette.

L'enfant est peu développée pour son âge, elle ne pèse que 9kg,600. Elle n'a que seize dents. La fontanelle antérieure est bien fermée, mais il y a un léger chapelet rachitique. Pouls très rapide ; rien à l'auscultation du cœur ni des poumons.

Le 1er mai, ponction lombaire ; il s'écoule de 20 à 25 centimètres cubes de liquide laiteux en hypertension. Mon interne, M. David, trouve dans ce liquide un grand nombre de leucocytes polynucléaires avec quelques grands mononucléaires. A ce moment, il a été difficile de mettre en évidence les microbes ; mais, lors des ponctions ultérieures, on a trouvé le méningocoque.

On donne le matin, à une heure d'intervalle, deux paquets de 5 centigrammes de calomel. On commence les bains à 38°, pendant dix minutes (deux à trois par jour).

Le 3 mai, l'état de l'enfant semble un peu meilleur ; moins de somnolence, selles spontanées, pas de raideur des membres ; persistance de la raideur de la nuque. Une deuxième ponction lombaire donne encore un liquide louche, blanc laiteux, sans hypertension (environ 25 centimètres cubes). Il semble que ce liquide soit moins opaque que celui de la première ponction. Culot moins abondant avec des polynucléaires plus clairsemés.

Le 4 mai, état stationnaire, nuque raide, tête en arrière, pouls à 168. Cependant l'enfant a toute sa connaissance ; ses yeux sont ouverts ; il crie quand on s'approche ; rien qui rappelle le facies de la méningite tuberculeuse.

Le 6 mai, troisième ponction lombaire ; hypertension, écoulement de 25 centimètres cubes environ de liquide un peu moins louche que la deuxième fois. Le 10, une quatrième ponction est faite ; il ne coule rien d'abord ; mais, après une légère aspiration, on retire goutte à goutte un liquide laiteux (20 centimètres cubes environ). Le 13 mai, cinquième ponction lombaire avec aspiration : pas d'hypertension, liquide laiteux (20 centimètres cubes). Le 17, encore 20 centimètres cubes retirés par une sixième ponction lombaire ; liquide toujours blanchâtre, laiteux, sans hypertension. Pendant quatre jours, l'enfant reste sans fièvre, alors que les quinze jours précédents le thermomètre marquait 38°, 38°,5, 39° et même 40° : courbe d'ailleurs très irrégulière.

Le 18 mai, alors que la température est au-dessous de 37°, l'enfant a quelques vomissements ; il est plus abattu, avec des plaques rouges aux pommettes, les yeux excavés, le pouls à 130. Le 20, une septième ponction lombaire donne 15 centimètres cubes de liquide laiteux, sans hypertension. Devant la gravité croissante de l'état général, nous injectons, dans le canal rachidien, 5 centimètres cubes d'une solution d'argent colloïdal électrique à petits grains (électrargol). La température, qui était à 37°, s'élève le soir, après l'injection, à 38°,2. Le lendemain, elle retombe à 37°. Otorrhée gauche le 21 mai.

Le 22 mai, huitième ponction lombaire, qui donne environ 20 centimètres cubes de liquide louche avec reflet jaune verdâtre, sans hypertension. Nouvelle injection intrarachidienne de 5 centimètres cubes d'électrargol. Lavements nutritifs. Amaigrissement profond. Tête toujours renversée en arrière.

Le 23 mai, la température monte à 40°, et l'enfant succombe à huit heures du matin après un mois de maladie.

Autopsie. — L'autopsie montre une thrombose généralisée des sinus de la dure-mère avec hémorragie cérébrale de l'hémisphère droit en avant du lobule paracentral ; il y a là comme une truffe logée dans la substance cérébrale, qui est congestionnée et piquetée à la coupe. Pas de pus à la convexité des hémisphères. Pas de pus à la surface de la moelle, qui présente seulement une hémorragie à sa face antérieure. Donc pas de méningite de la convexité cérébrale, pas de *méningite spinale* proprement dite. Mais traînées de pus sur le cervelet et le long des artères sylviennes. Il y avait là comme un dépôt crémeux assez abondant (méningite basique postérieure). Pas de tubercule en aucun point. Rien dans les viscères thoraciques ni abdominaux.

Dans cette forme à méningocoques, il s'agissait donc d'une méningite basilaire postérieure (*posterior basic meningitis* des Anglais), plutôt que d'une véritable méningite cérébro-spinale. Aussi voyons-nous le principal ou même l'unique symptôme être, pendant toute la durée de la maladie, la rétraction de la tête en arrière. Rien n'a pu triompher de ce symptôme : ni les ponctions lombaires répétées (huit en trois semaines, extraction de 160 centimètres cubes au moins de liquide céphalo-rachidien), ni les injections intrarachidiennes de collargol électrolytique. Enfin il faut relever cette intervention de la thrombose des sinus et de l'hémorragie cérébrale qui a été funeste, et qu'on ne pouvait prévoir.

OBSERVATION III. — *Fille de treize mois. — Pneumonie de la base droite. — Deux jours après la défervescence, méningite, mort en six jours. — Trois ponctions lombaires. — Méningite cérébro-spinale suppurée.*

B... Renée, âgée de treize mois, entre dans mon service, à l'hôpital des Enfants-Malades, le 27 janvier 1906.

Antécédents héréditaires. — Mère, âgée de vingt-deux ans, bien portante. Père de santé inconnue.

Antécédents personnels. — Née à terme, l'enfant a été nourrie au sein par sa mère ; première dent à six mois, marche à un an. Pas de maladie antérieure, tousserait depuis quinze jours.

État actuel. — Souffle tubaire et matité à la base droite, avec quelques râles crépitants. Donc *pneumonie* de la base droite. Dyspnée notable (75 respirations à la minute). Rien d'anormal au poumon gauche. Bains tièdes, enveloppements froids du thorax, potion de Todd. La fièvre n'a rien d'excessif (39°,4 le soir du 27 janvier, 39°,8, 39°,6 le lendemain, 39° et 39°,8 le surlendemain, après quoi défervescence en lysis achevée le 31 au matin).

Le 29, la toux est plus fréquente et le souffle a gagné par en haut. Le 31, râles de retour à la base droite, mais léger souffle à la base gauche.

Le 3 février, râles sous-crépitants aux deux bases. Ce jour-là, la température a atteint 40°,6, et jusqu'à la mort elle oscillera autour de 40° (39°,5 ou 39°,6 le matin, 40°,5 le soir). Un vomissement s'est montré suivi de plusieurs autres.

Le 4, raideur de la nuque et de la colonne vertébrale ; on soulève l'enfant tout d'une pièce. La méningite est évidente. On prescrit les bains à 38° répétés deux fois par jour. La ponction lombaire faite dans

la matinée du 4 février donne 20 centimètres cubes d'un liquide laiteux et purulent, sans hypertension ; un culot se forme rapidement au fond du tube, et au-dessus de ce culot, on note un reflet verdâtre. Deux autres ponctions lombaires faites le 5 et le 6 donnent la même quantité de liquide purulent. Ce liquide contient de nombreux polynucléaires et des diplocoques extra et intracellulaires, ne prenant pas le Gram, qui, inoculés à la souris blanche, ne l'ont pas fait périr. Il est permis de supposer qu'il s'agit de méningocoques.

Cependant l'enfant va de mal en pis; son teint est livide, ses ailes du nez battent rapidement, son corps est agité de mouvements convulsifs. Les convulsions sont plus marquées au membre supérieur droit.

Raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, pas de signe de Kernig.

Mort le 7 février, au sixième jour des accidents méningitiques.

Autopsie. — On trouve à l'ouverture de la cage thoracique une gaine fibrino-purulente à la surface du poumon droit. Cette couche de pus recouvre le lobe inférieur et s'insinue dans l'interlobe. A la coupe, tissu carnifié. Pas de tuberculose. Rate grosse. Foie volumineux, reins pâles.

Cœur mou et pâle, sans lésions valvulaires.

Après enlèvement de la calotte crânienne, on voit que le cerveau est recouvert dans sa totalité par une couche de pus ; ce pus forme des gaines autour des principaux vaisseaux et se propage aussi à la base. En certains points, on trouve sous la couche purulente des méninges des foyers d'encéphalite ou d'hémorragie. Pas de thrombose des sinus.

La moelle épinière est également entourée d'un pus épais et crémeux.

Dans ce cas, qui a eu une marche très rapide, la méningite cérébro-spinale a été précédée de pneumonie. Il était naturel d'admettre une méningite pneumococcique. Mais l'examen du liquide retiré par la ponction lombaire, les cultures, les inocualtions à la souris blanche (tout cela fait avec soin par mon interne M. Chartier), ont mis en relief la présence du méningocoque. Les ponctions lombaires ont été absolument inefficaces.

Observation IV. — *Fille de cinq mois. — Méningite cérébro-spinale à la suite de vaccination. — Ponctions lombaires. — Pas de fièvre. — Mort après cinquante jours de maladie.*

B... Suzanne, âgée de cinq mois, est conduite à l'hôpital des Enfants-Malades le 23 novembre 1905 pour une rétraction de la tête en arrière datant de quelques jours.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de vingt-cinq ans, pâle, faible, ayant une ankylose du genou droit à la suite de tumeur blanche. Mère, âgée de vingt-quatre ans, se porte bien ; taches de xanthelasma palpébral ; pas d'autre enfant, pas de fausse couche.

Antécédents personnels. — Née à terme, l'enfant se présentait par le siège; il a fallu exercer de fortes tractions pour la dégager; asphyxie. Nourrie au sein par la mère, elle s'est bien portée jusqu'à cinq mois, où elle fut vaccinée le 4 novembre, à la mairie, par M. Saint-Yves-Ménard, de génisse à bras. On lui fit deux piqûres à chaque bras. Le même jour, avec le même vaccin, on inocula un grand nombre d'enfants, dont 3 nourrissons, qui n'eurent aucun accident.

Maladie actuelle. — Deux ou trois jours après la vaccine, l'enfant se mit à pousser des cris, et le cinquième jour (8 novembre), elle présenta

le renversement de la tête en arrière, l'opisthotonos qui devait persister jusqu'à la fin.

Quand on la touche, elle pousse des cris ; elle peut prendre le sein malgré un spasme de la mâchoire et une sorte de trismus qui m'avait fait penser tout d'abord au *tétanos vaccinal*, dont on a cité des cas en Amérique. Pas de fièvre ; le thermomètre, dans le rectum, dépasse rarement 37° ; l'apyrexie a persisté jusqu'à la fin de la maladie.

Enfant de belle apparence, teint coloré, chairs fermes. Elle n'a pas sensiblement dépéri, quoique la maladie date déjà de plus de quinze jours. Un peu de diarrhée actuellement, pas de vomissements. Ce qui frappe tout d'abord, c'est la raideur de la nuque et du dos avec renversement de la tête en arrière; c'est un véritable opisthotonos, et l'on pourrait presque dire que toute la symptomatologie se réduit à cela. Toutefois il faut noter les cris de l'enfant, la tache cérébrale et autres petits signes : raideur des membres, mains en griffe, réflexes tendineux exagérés, mâchonnement, yeux fixes, mydriase. Poids, 5kg,500.

Pour assurer le diagnostic, on fait immédiatement (23 novembre) une ponction lombaire qui donne un liquide louche coulant en jet. L'examen de ce liquide, fait par M. Chartier, mon interne, montre une polynucléose abondante, quelques lymphocytes et des cocci groupés par deux ou par quatre, dont plusieurs intracellulaires. Les réactions de ces microbes montrent qu'il s'agit de méningocoques.

Le lendemain, 24 novembre, l'enfant semble un peu soulagée, mais elle a eu quelques mouvements convulsifs. Elle continue à prendre le sein régulièrement. La température rectale, qui était à 37°,6 le 23 au soir (après la ponction lombaire), tombe à 37° le 24. Un vomissement, constipation, cris fréquents.

Le 26, nouvelle ponction lombaire ; il ne sort pas de liquide ; la raideur a presque disparu ; l'enfant tête bien, crie moins, dort mieux.

Le 30 novembre, la contracture est revenue à la suite d'un bain, dit la mère.

Les bains, à 38°, avaient été jusque-là très bien supportés. Fontanelle antérieure bombée, cris incessants, mydriase surtout à gauche, mâchonnement. On fait une nouvelle ponction lombaire, qui donne environ 10 centimètres cubes d'un liquide trouble, à reflet jaune verdâtre.

Le 3 décembre, raie méningitique, raideur de la nuque, pas de signe de Kernig.

Le 7, vomissements, 2 ponctions blanches, raideur plus accusée, pas de fièvre.

Le 10, amélioration, moins de raideur, moins de cris. L'enfant tète bien. Un vomissement.

Le 16, vomissements depuis quatre jours, ponction lombaire. Hyperesthésie cutanée, raideur très accusée, mâchonnement.

Le liquide fourni par la ponction (12 à 13 centimètres cubes) est toujours louche et contient des polynucléaires et des méningocoques. L'enfant, malgré l'allaitement au sein, ne pèse plus que 5 050 grammes; elle a perdu 450 grammes en vingt-trois jours.

Mort le 29 décembre après cinquante jours de maladie.

Dans ce cas, qui répond cliniquement à la *posterior basic meningitis* des Anglais, il faut remarquer le jeune âge de l'enfant, l'absence de fièvre, la longue durée de la maladie, l'impuissance des bains et des ponctions lombaires.

OBSERVATION V. — *Fille de dix-huit mois. — Méningite cérébro-spinale à méningocoques. — Bains chauds et ponctions lombaires. — Mort à la suite de rougeole.*

F... Maria, âgée de dix-huit mois, entre dans mon service, à l'hôpital des Enfants-Malades, le 16 janvier 1903, pour des convulsions.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de trente ans, en bonne santé, mais très nerveux ; aurait des crises d'épilepsie depuis l'âge de vingt-cinq ans. Mère, âgée de trente et un ans, bien portante. Deux autres enfants en bonne santé.

Antécédents personnels. — Née à terme, l'enfant a été nourrie au sein par sa mère jusqu'à l'âge de neuf mois ; puis alimentation exagérée.

Maladie actuelle. — Le 16 janvier, vers sept heures du matin, l'enfant, jusque-là bien portante, se met à crier, après avoir eu des nausées, et tombe dans les convulsions ; ces convulsions, très intenses, sont d'abord toniques, puis cloniques, avec écume à la bouche. Après l'entrée à l'hôpital, nouvelles convulsions éclamptiques.

Donc invasion brutale, sans prodromes, en pleine santé, par des convulsions.

Puis l'enfant tombe dans l'abattement et la somnolence; mâchonnement continuel au réveil. Langue saburrale, constipation. Rien au cœur ni au poumon. Température 39°, 39°,5, etc.

Pas de raideur du cou ni des membres, pas de raie méningitique. En présence de ces symptômes, nous écrivons *convulsions* au diagnostic. Nous prescrivons : deux bains par jour à 35° pendant cinq minutes, un lavement glycériné, des bottes d'ouate, le régime lacté. En cas de convulsions nouvelles, on donnera de petits lavements avec antipyrine ($0^{gr},50$) et eau bouillie (50 grammes).

Le 19 janvier (quatrième jour de la maladie), apparaît l'*herpès labial* (39°,6 le soir). Le lendemain, la température tombe à 38°, mais le soir elle remonte à 39°, et les symptômes méningitiques se dessinent: raideur de la nuque, décubitus en chien de fusil, tache cérébrale, etc.

Une première ponction lombaire est faite le 21 janvier ; on retire environ 20 centimètres cubes de liquide légèrement louche sans hypertension. Un léger coagulum fibrineux se montre dans le tube. L'examen direct dénote la présence de rares lymphocytes et de nombreux polynucléaires. Dès lors le diagnostic de *méningite bactérienne* est porté.

Le 24, il y a une légère détente, l'enfant dort mieux, a moins d'agitation, boit mieux, est moins raide, selles spontanées. La température oscille entre 38° le matin et 39° le soir.

Le 26, deuxième ponction lombaire ; on ne retire que 5 à 6 centimètres cubes d'un liquide plus louche que la première fois. Polynucléose. L'état reste le même. Fièvre irrégulière.

Du 3 au 6 février cependant, la fièvre tombe graduellement, pour atteindre 37° le soir du 6 février. Mais, le 6 au soir, elle remonte à 39°.

Le 7, apparaissent des vomissements.

Le 9, troisième ponction lombaire qui donne quelques centimètres cubes de liquide louche.

Le 10, l'enfant présente une éruption de rougeole. Le lendemain, pouls incomptable, état général mauvais, dyspnée, toux, trismus.

Le 18 février, raideur de la nuque très marquée, pupilles dilatées, raie méningitique. Le 19, on fait une quatrième ponction lombaire qui donne 4 centimètres cubes de liquide fibrineux purulent contenant de nombreux polynucléaires et des méningocoques. L'enfant a fondu.

Le 20, convulsions, éruption de sudamina. Mort le 21 février à dix

heures du matin (trente-cinq jours après le début). La température rectale prise cinq minutes après la mort atteignait 43°,2.

Autopsie. — On trouve une couche épaisse de pus à la base du cerveau sur le bulbe et la protubérance, sur le vermis supérieur. Pas de tubercules. Hydropysie ventriculaire notable, pus dans les ventricules. Rien au cœur, au poumon, au foie ni à la rate. Pus autour de la moelle.

Dans ce cas, qui a duré plus de trente-cinq jours, l'invasion a été absolument brutale, et on a pu croire à de simples convulsions éclamptiques. Puis sont venus l'herpès labial et les symptômes méningés. Les ponctions lombaires au nombre de quatre ont été inefficaces. L'intervention de la rougeole a hâté le dénoûment fatal.

Voici un cas dans lequel la marche de la maladie a été beaucoup plus rapide.

OBSERVATION VI. — *Garçon de vingt et un mois. — Méningite cérébro-spinale à marche rapide. — Mort au cinquième jour.*

W... Fernand, âgé de vingt et un mois, entre le 5 juillet 1904, dans mon service de l'hôpital des Enfants-Malades.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de vingt-quatre ans, aurait une bronchite depuis deux mois. Mère en bonne santé ; deux jumeaux bien portants.

Antécédents personnels. — Né à terme, l'enfant a été nourri au sein pendant un mois, puis au biberon. Première dent à sept mois et demi, marche à quatorze mois.

Aucune maladie antérieure.

Maladie actuelle. — Il y a quatre jours, vomissements, fièvre ; un médecin appelé près de l'enfant le 4 juillet trouve un pouls à 150, une température à 40°,2, de la constipation, des convulsions cloniques du côté droit. Respiration stertoreuse, cris, gémissements, myosis.

Le 5 juillet, nous trouvons un enfant ayant perdu connaissance, agitant constamment le bras et la jambe du côté droit ; déviation des yeux vers ce même côté. Pas de raideur de la nuque. Tache cérébrale. Température, 39°,5. Le soir, mouvements convulsifs généralisés, mort le 6 juillet à quatre heures du matin.

Autopsie. — Pas de tuberculose ; nappe de pus sur les circonvolutions cérébrales s'étendant à la moelle. Ce pus est épais et fibrineux. Il a pu se former en quelques jours et entraîner la mort avec une rapidité inusitée. Rien au cœur ni aux poumons.

OBSERVATION VII. — *Garçon de dix-huit mois. — Méningite cérébro-spinale foudroyante. — Mort.*

C... Auguste, âgé de dix-huit mois, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 27 janvier 1903, pour des convulsions.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de trente-deux ans, bien portant, non alcoolique. Mère, âgée de trente-deux ans, sujette aux palpitations. A eu neuf enfants, dont six vivants.

Antécédents personnels. — Né à terme, l'enfant a été nourri au sein par sa mère jusqu'à quinze mois; puis quelques panades ou potages. Première dent à sept mois, marche à dix-sept mois. Rougeole à neuf mois.

Maladie actuelle. — Bien portant jusqu'à hier soir, l'enfant a refusé de manger à ce moment et a présenté presque aussitôt des convulsions

cloniques des membres avec grimaces de la face. Cris, pas de vomissements, constipation.

Température le 27 janvier, au moment de l'entrée, 40°,5. Mort dans la nuit, après trente-six heures de maladie.

Autopsie. — Pas de tuberculose. Nappe de pus sur la convexité du cerveau, rien à la base. Pus dans le canal rachidien. Rate grosse, foie infectieux. L'examen du pus donne des méningocoques.

Observation VIII. — *Fille de trois ans et demi. — Angine suspecte. — Convulsions. — Méningite à marche traînante et presque apyrétique. — Nappe de pus à la surface du cerveau.*

Le 16 mars 1896, entre dans mon service, à l'hôpital Trousseau, *D... Marcelle*, âgée de trois ans et demi.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants, un frère de quatre ans sourd-muet, mais sans autre maladie ; un autre de sept mois en bonne santé.

Antécédents personnels. — Née à terme, élevée au sein jusqu'à dix-huit mois, l'enfant a mis sa première dent à dix mois. Toujours bien portante. Il y a trois semaines, légère éruption de rougeole. Depuis ce moment, elle n'a cessé de souffrir de la tête ; cris perçants depuis dix jours, délire, fièvre, toux. Il y a six jours, l'enfant aurait eu mal à la gorge, et son médecin, le Dr Strafforelli, lui aurait fait une injection de sérum de Roux. Puis elle a été prise de convulsions le 12 mars ; on a prescrit des bains, des bottes d'ouate sinapisée, etc. Le 15 mars, nouvelles convulsions. Constipation, vomissements.

État actuel. — Décubitus en chien de fusil, opisthotonos; la tête en extension forcée touche presque le dos. Mydriase, amblyopie, hyperexcitabilité. L'enfant avale avec difficulté. Petits lavements de chloral (0gr,50).

Le 21 mars, l'opisthotonos est moins accusé; la température, qui était à 38° et 38°,5 les premiers jours, est tombée à 37° les 19, 20 et 21 mars. Elle se relèvera parfois à 38° et au-dessus. Mais presque toujours elle restera inférieure à 38° et même à 37°,5. Donc forme presque apyrétique de méningite.

Le 24, raideur persistante ; éruption morbilliforme généralisée, sans fièvre, attribuable au chloral.

Le 25, cet érythème a disparu. Grande convulsion, cris incessants. On reprend le choral.

Le 1er avril, même état, raideur de la nuque, mydriase. Le 6, amélioration, l'enfant joue avec sa poupée; mais la tête est toujours portée en arrière. Amaigrissement, cris.

Le 7, l'enfant voit mal les objets qu'on lui présente, sa main parvient difficilement à les saisir (amblyopie). Ulcération cutanée produite par la pression de la tête en arrière. Mort le 20 avril.

Autopsie. — Pas de tuberculose, pas de ganglions caséeux. Hydropisie ventriculaire considérable. Plaques de méningite suppurée à la convexité, le long de la scissure interhémisphérique et à la base. Pus à diplocoques. On ne pouvait songer à cette époque à différencier le méningocoque du pneumocoque ; mais, d'après la marche de la maladie, il semble bien qu'il s'agissait de cette *posterior basic meningitis* qu'on a reconnue depuis appartenir à la méningococcie.

Observation IX. — *Garçon de seize mois. — Bronchopneumonie pseudo-lobaire. — Méningite terminale. — Mort. — Pneumococcie probable.*

Le 9 avril 1901, entre à l'hôpital des Enfants-Malades *P... Eugène*, âgé de seize mois, pour une affection grave du poumon.

Antécédents héréditaires. — Père fort et bien portant. Mère, âgée de dix-neuf ans, bien portante. Un autre enfant sain.

Antécédents personnels. — Né à terme, nourri au sein par sa mère jusqu'à dix mois, l'enfant a reçu ensuite une alimentation variée. Première dent à neuf mois. Ne marche pas encore. Faible et délicat depuis l'âge de neuf mois. Varicelle à dix mois. Il y a huit jours, le 3 avril, il est pris d'un coryza avec fièvre, diarrhée, dyspnée. Puis la situation s'est aggravée.

État actuel. — Enfant pâle, amaigri ; dyspnée notable. En arrière et à gauche, matité, souffle tubaire ; à droite, quelques sibilances. Otite double. Pouls 130, respirations 40, température 39°. La fièvre présente pendant plusieurs jours des oscillations entre 38 et 39°.

Le 15 avril, on constate encore du souffle et des râles crépitants nombreux à la partie postérieure du poumon gauche.

L'écoulement des oreilles est très diminué. Le 17, la température, qui est à 38°,2 le matin, monte le soir à 40°,7. Le 18, elle retombe à 38°,8. 39°,4 ; mais l'enfant est pris de convulsions avec prédominance du côté droit. Il meurt dans la nuit.

Autopsie. — On trouve à la convexité des hémisphères cérébraux une nappe de pus, sans trace de tuberculose. En même temps, thrombose des sinus de la dure-mère. Rien à la base.

Foie gros et gras, rate peu augmentée, reins pâles. Petites végétations sur la valvule mitrale. Adhérences pleurales à gauche ; hépatisation du lobe inférieur, grains jaunes, abcès du volume d'une noisette, pus à la coupe ; bronchopneumonie pseudo-lobaire.

Donc méningite suppurée foudroyante au cours d'une bronchopneumonie vraisemblablement à pneumocoques.

Observation X. — *Fille de quatre mois et demi. — Mauvaise alimentation, entérite. — Méningite suppurée à marche rapide. — Mort.*

Le 9 avril 1896, entre à l'hôpital Trousseau, dans mon service, une fillette de quatre mois atteinte d'entérite (*L... Louise*).

Antécédents héréditaires. — Père bien portant ; mère bien portante, pas d'autres enfants.

Antécédents personnels. — Née à terme, l'enfant a été nourrie au biberon à la campagne. Elle avait de la diarrhée verte, et, pour cette raison, la mère est allée la chercher il y a huit jours pour la ramener à Paris.

État actuel. — Il y a peu de fièvre (37°,6, 37°,8, 38°,3, 38°) les premiers jours. Mais l'enfant vomit et a de la diarrhée. De plus, nous constatons de la raideur de la nuque, des raies vaso-motrices. Elle avale difficilement ; sa diarrhée est abondante.

Le 12 avril au soir, la température monte à 39° pour retomber le lendemain au-dessous de 38°. Puis le thermomètre monte en quarante-huit heures jusqu'à 40°,7.

L'enfant succombe dans la nuit du 15 au 16 avril.

Autopsie. — Après enlèvement de la calotte crânienne, on ne trouve pas de liquide céphalo-rachidien en excès; les ventricules ne sont pas dilatés, il n'y a pas d'hydrocéphalie aiguë comme dans la méningite tuberculeuse. Pas de granulations visibles à l'œil nu. Mais on aperçoit une nappe de pus épais et jaune sur la protubérance, le bulbe et le chiasma; il y a aussi une couche de pus sur le lobe temporal. Pus dans les ventricules ; plexus choroïdes épaissis et enflammés, épendymite. Craniotabes. Rien dans les viscères thoraciques ou abdominaux.

OBSERVATION XI. — *Fille de deux ans et demi. — Méningite cérébro-spinale. — Polynucléaires et méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien. — Emportée par la famille.*

M... Germaine entre, à l'âge de deux ans et demi, dans mon service de l'hôpital des Enfants-Malades, le 31 octobre 1905, pour de la toux, de la fièvre, des vomissements.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de trente-deux ans, bien portant, non buveur. Mère, âgée de vingt-huit ans, bien portante ; un frère de quatre ans et demi bien portant ; pas de fausses couches.

Antécédents personnels. — Née à terme, après une grossesse et un accouchement normaux, l'enfant a été soumise à l'allaitement mixte (sein et lait bouilli). Première dent à dix mois, marche à treize mois. Pas de maladie jusqu'à ces dernières semaines.

Maladie actuelle. — Début il y a un mois et demi par des vomissements alimentaires quotidiens. Douleurs de tête, constipation, pas d'insomnie. Depuis cinq jours, fièvre modérée (38° le soir). En même temps, toux, abattement ; les vomissements continuent. Ce phénomène attire d'autant plus l'attention que, dans le passé de l'enfant, on ne relève pas de troubles digestifs.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, nous trouvons une fillette maigre, petite, ne pesant que 8 600 grammes, pâle, se plaignant beaucoup de la tête. Elle est courbée en chien de fusil et présente de la raideur de la nuque. Ichtyose généralisée. Auscultation des poumons négative, pouls rapide, langue saburrale, ventre sensible à la palpation, raie vasomotrice (tache cérébrale). Fièvre peu marquée le premier jour (37°,6), s'élève ensuite à 39° et redescend à 37°,8 le 3 novembre, quand les parents ont voulu emporter la malade chez eux.

Nous prescrivons des bains à 38° matin et soir.

Le 2 novembre, abattement plus marqué; raideur de la nuque, tache cérébrale, pouls 120, une selle, pas de vomissements.

Le 3, état comateux, raie méningitique très accusée, état de contracture générale. Pouls très petit, à 120 ; deux selles liquides pendant la nuit. mydriase sans inégalité pupillaire ; pas de strabisme.

Ponction lombaire : liquide louche, laiteux, sans hypertension, contenant des polynucléaires en abondance et des méningocoques (examen fait par M. Chartier, interne du service).

———————

REVUE GÉNÉRALE

SÉROTHÉRAPIE DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE.

Le Dr N.-J. Lawrow, médecin en chef du corps des cadets de Jaroslav (Russie), vient d'appliquer, avec un plein succès, le sérum antiméningococcique des professeurs W. Kolle et A. Wassermann dans un cas grave de méningite cérébro-spinale épidémique.

Les auteurs de ce sérum, préparé à l'Institut impérial de Berlin, ont fait une communication à son sujet dans la *Deut. med. Woch.*, nº 16, 1906. A la suite de cette communication, le Dr Lawrow s'est trouvé aux prises avec une méningite cérébro-spinale chez un cadet de treize ans. Début brusque par vomissements et mal de tête violent, cris jour et nuit. Augmentation de volume de la rate, herpès facial le sixième jour, raideur de la nuque, signe de Kernig, douleurs lombaires et dorsales.

L'examen des mucosités de la gorge montre une grande quantité de diplocoques intracellulaires (méningocoques). Le diagnostic de méningite cérébro-spinale épidémique est assuré.

La maladie, qui avait débuté le 8 septembre 1906, fit de rapides progrès. Comme traitement, on donna d'abord un purgatif, puis on fit prendre pendant toute la durée de la maladie deux bains par jour à 36°. Après chaque bain, on faisait une friction de la colonne vertébrale avec la pommade à l'argent colloïdal de Crédé. On prescrivit aussi la phénacétine, le salicylate de soude, la quinine. Du 20 au 30 septembre, on fit deux injections de sérum antidiphtérique de Behring (3 000 et 3 500 unités), à l'exemple de quelques médecins américains. Du 4 au 7 octobre, l'enfant prit de l'iodure de potassium, et du 9 au 13 le seigle ergoté. Tout cela fut inefficace, sauf les bains, à la suite desquels le malade accusait du soulagement. Mais, dès le 1er octobre, il commençait à se plaindre des bains. On a donné un peu de vin et de caféine associée au salicylate de soude.

A partir du 6 octobre, le malade est sans connaissance. A cette époque, la température ne dépasse pas le matin 36° ou 37°; mais le soir elle atteint 40°. Sueurs abondantes le matin, pupilles très

dilatées, hyperesthésie cutanée, reprise des vomissements et des éruptions. L'enfant consent parfois à prendre du lait. Le 12 octobre, coma, avec mydriase, incontinence d'urine. Le malade ne peut plus prendre de lait. Pouls 104, arythmique, vomissements. Le 13 octobre, trente-sixième jour de la maladie, grâce à l'amabilité des Drs Kolle et Wassermann, prévenus par dépêche, on reçut de Berlin quatre flacons de sérum antiméningococcique.

Le malade était sans connaissance, couché sur le côté droit, les cuisses fléchies sur le tronc. Pupilles dilatées. Il urine au lit, ne prend pas de lait et fait entendre des cris prolongés toutes les cinq à dix minutes. Vomissements. Pouls entre 108 et 112, très faible et arythmique. L'état était si grave, l'impression si mauvaise, que M. Lawrow hésitait à faire une injection. Cependant, comme il n'y avait pas de risque à courir dans une situation aussi désespérée, il fit, à cinq heures du soir, une injection de 10 centimètres cubes de sérum.

La température à ce moment commença à augmenter, comme d'habitude, pour atteindre 37°,6. Dans le cours de la maladie, le maximum thermique était atteint entre huit et dix heures du soir. Pouls à 100, très faible, très arythmique, avec pauses notables A onze heures, coma profond, le malade continue à uriner dans son lit ; pupilles très dilatées, respiration de Cheyne-Stokes avec pauses très longues. Décubitus sur le côté droit, les cuisses fléchies. Pouls à 80, avec les mêmes caractères de faiblesse et d'arythmie. Pendant qu'on compte les pulsations, le malade retire la main en gémissant.

La situation reste sans changement jusqu'à trois heures du matin, où le malade demanda à boire. Ensuite il s'endormit d'un profond sommeil jusqu'à huit heures.

Le 14 octobre, à huit heures du matin, la température est à 36°,3. Le malade a presque recouvré sa connaissance. Pouls à 100, presque bon, sans pauses. Il reste couché sur le dos, les jambes allongées, ne se plaignant plus.

A neuf heures, on lui injecte encore 10 centimètres cubes de sérum. A partir de ce moment, commence la guérison. Cependant, le 23 octobre, M. Lawrow fit encore une troisième injection pour plus de sécurité.

L'action du sérum se manifesta avant tout par la chute pleine et entière de la température, par l'amélioration de l'état général. Les autres symptômes de la maladie disparurent peu à peu. La raideur de la nuque disparut le septième jour après l'injection de sérum; le signe de Kernig persista jusqu'au onzième jour.

Le deuxième jour après l'injection, l'enfant avait repris complètement connaissance ; il commença à plaisanter et à rire, ne se souvenant pas du tout de la maladie dont il avait souffert.

Aucun accident sérothérapique à déplorer. Appétit excellent. Le cinquante-cinquième jour, l'enfant sortait de l'hôpital entièrement guéri. Il est actuellement dans un état florissant tant au point de vue physique qu'au point de vue psychique.

D'après ce cas, si remarquable, M. le Dr Lawrow croit devoir recommander chaudement le sérum antiméningococcique dans le traitement de la méningite cérébro-spinale.

Mais ce n'est là qu'un cas, et quelque intéressant qu'il soit, on ne peut en tirer des conclusions applicables à la généralité des cas. En effet la méningite cérébro-spinale est extrêmement variable dans ses modalités cliniques, dans son évolution, dans son pronostic. Cette évolution, ce pronostic échappent trop souvent à nos moyens d'action, et nous ne savons jamais comment finira une méningite cérébro-spinale. Tel malade, que nous avons traité avec énergie, succombera malgré les efforts déployés pour le sauver ; tel autre, que nous n'aurons voulu que soulager par un traitement palliatif, guérira rapidement. Celui-ci, après une invasion brutale et des symptômes effrayants, tourne court et guérit rapidement. Celui-là, après des séries de rémissions et de recrudescences, traîne pendant des semaines et des mois une existence lamentable, qui se terminera par la mort ou par quelque séquelle déplorable.

Le 19 janvier 1907, entre dans mon service un garçon de sept ans, au quatrième jour d'une méningite cérébro-spinale. Il a été pris brusquement d'un violent mal de tête, de vomissements répétés, avec constipation, et il se présente à nous la tête renversée en arrière (opisthotonos), gémissant, poussant des cris. Son état est jugé très grave. On prescrit des bains chauds, de la glace sur la tête. La température présente des oscillations entre 39 et 37°.

Le 21 janvier (sixième jour de la maladie), première ponction lombaire qui donne un liquide laiteux riche en polynucléaires et en méningocoques (15 centimètres cubes environ). A ce moment, l'enfant a de l'herpès labial. Le 23, deuxième ponction lombaire, on retire 20 centimètres cubes environ de liquide laiteux analogue au précédent. La fièvre est tombée ce matin même avant la ponction, et désormais elle ne dépassera pas 37°,5. Le 26 janvier, troisième et dernière ponction lombaire donnant un liquide clair. L'enfant est guéri, et on peut dire que cette guérison a été facile.

Peu de temps après, nous recevions une fillette de deux ans et demi (30 avril 1907), au cinquième jour d'une méningite cérébro-spinale, avec forte rétraction de la tête en arrière, cris, etc. Température à grandes oscillations (entre 40 et 38°). Première ponction lombaire le 1er mai. On retire 20 à 25 centimètres cubes d'un liquide aiteux à polynucléaires et méningocoques. On donne des bains chauds et on alimente l'enfant. Nouvelles ponctions lombaires en série les 3, 6, 10, 13, 27, 20, 22 mai (soit 8 ponctions ayant permis

de retirer en tout 160 grammes de liquide céphalo-rachidien). Ce liquide est resté constamment laiteux, avec polynucléaires et méningocoques.

Lors des deux dernières ponctions, nous avons injecté 5 centimètres cubes d'une solution de collargol électrique (électrargol). Tout cela en vain. L'enfant a succombé le 23 mai (près d'un mois après le début de sa maladie).

A l'autopsie, nous avons trouvé une méningite basilaire suppurée postérieure, avec du pus crémeux, de la thrombose des sinus avec hémorragie cérébrale, hémorragie à la surface de la moelle, sans suppuration dans le canal rachidien.

Dans un autre cas (enfant de six mois nourri par sa mère), la méningite cérébro-spinale a duré pendant plus de six semaines, sans fièvre. L'enfant a succombé après une série de ponctions lombaires, quoiqu'il tétât bien et parût dévoir guérir. Le seul symptôme présenté par ce nourrisson était l'opisthotonos. C'est au point que j'avais pensé au tétanos, la première fois que je vis l'enfant, les accidents s'étant déclarés après la vaccination. Mais la ponction lombaire, faite immédiatement, montre un liquide laiteux, riche en polynucléaires et en méningocoques.

Tous ces faits montrent toutes les difficultés du traitement de la méningite cérébro-spinale; on ne peut que souhaiter l'avènement d'un sérum curateur, et c'est dans cet espoir que nous avons insisté sur l'intéressante observation du Dr Lawrow.

On lira plus loin l'analyse du cas du Dr Mackenzie, terminé aussi par la guérison à la suite de ponctions lombaires répétées et des injections d'un sérum anti-méningococcique préparé à Londres par Leonard Dudgeon.

Comme on le verra plus loin, aux analyses, on a voulu aussi traiter la méningite tuberculeuse par des injections sous-cutanées de sérum spécifique. La tuberculine T. R. injectée à doses fortes a échoué entre les mains de M. Alexander Don.

J'ai traité tout récemment trois cas de méningite tuberculeuse de mon service, un peu tardivement il est vrai, par des injections de sérum d'âne immunisé (sérum de M. Lannelongue); ce sérum antituberculeux, très bien toléré d'ailleurs, n'a pas pu empêcher la mort, bien qu'il ait semblé la retarder dans un cas.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

A case of cerebro-spinal meningitis or spotted fever treated by lumbar puncture and vaccine injections, with recovery (Méningite cérébro-spinale traitée par la ponction lombaire et les injections vaccinantes, avec guérison), par le Dr H. MACKENZIE (*The Brit. med. Journ.*, 15 juin 1907).

Le vaccin employé est dû à M. Leonard Dudgeon ; il était obtenu à l'aide de cultures du liquide céphalo-rachidien.

Fille de six ans, reçue à *Saint-Thomas's Hospital.* Bien portante jusqu'alors, sauf une rougeole à deux ans.

Le 24 janvier 1907, l'enfant semblait très bien, quoique ayant eu la veille un frisson et une douleur à l'épaule gauche. Elle déjeuna et partit pour l'école ; à onze heures, elle eut mal à la tête et s'en revint à la maison. La céphalée frontale persista, et, l'après-midi, elle vomit deux fois. Entre sept et huit heures du soir, inconscience, tremblement des doigts, délire. Le 26 janvier, on l'apporte à l'hôpital. État comateux, cyanose, dyspnée, pouls très faible. Raideur de la nuque et tête en arrière, signe de Kernig, réflexes exagérés, signe de Babinski. Éruption pétéchiale et ecchymoses. Photophobie. Ventre rétracté. Langue sèche et saburrale. Fièvre modérée, pouls 144, respirations 32.

La ponction lombaire donne 18 centimètres cubes de liquide trouble contenant des polynucléaires et des méningocoques. Agitation calmée par le chloral (30 centigrammes). Température, 39°. Le 27, nouvelles pétéchies. Nouvelle ponction lombaire sans résultat. Amélioration.

Pas de nouvelles pétéchies, herpès labial le 28 janvier. Pouls, 126; température, 39°. Le méningocoque est découvert dans les mucosités nasales. Le 29, la température tombe à 37°. Nouvelle ponction lombaire (15 centimètres cubes de liquide plus clair contenant des méningocoques intracellulaires et des polynucléaires). Ce jour-là, on injecte le vaccin antiméningococcique ; vive hyperémie avec œdème autour de la piqûre. Du 30 janvier au 9 février, la température varie entre 38° et 40°. Le 5 février, glace sur la tête. On donne du chloral à plusieurs reprises, du calomel deux fois et du mercure à la craie plusieurs fois. Ponctions lombaires le 31 janvier, le 5 et le 8 février. Le 7 février, nouvelle injection de vaccine.

A partir du 9 février, chute de la fièvre en lysis, qui, jusqu'au 16 et 17 février, varie entre 36 et 37°. Grande amélioration. Deux autres ponctions lombaires. Le 14, injection de vaccine méningococcique.

Du 17 février au 6 mars, la fièvre se rallume parfois; on fait trois ponctions lombaires. Nouvelle injection de vaccine le 26 février. Le 2 mars, on donne 90 centigrammes d'aspirine. Le 8, on fait une injection de vaccine et, le 23, une dernière injection. L'enfant se leva le 29 mars et quitta l'hôpital guérie à la fin d'avril.

Ce cas fut très grave, très inquiétant et présenta deux rechutes. Après chaque ponction lombaire, il y eut du soulagement. On laissait couler le liquide sans aspiration. En neuf ponctions, on retira environ 255 centimètres cubes. Deux fois, la ponction resta blanche. Au début, le liquide était très trouble, puis il devint clair, se troubla de nouveau à la quatrième ponction, puis resta opalescent ou clair.

L'auteur pense que les ponctions ont été très utiles ; quant à l'efficacité du sérum antiméningococcique, elle ne saurait être établie sur un cas unique.

Case of tuberculoses meningitis in a boy treated with tuberculin, recovery, recurrence and death (Cas de méningite tuberculeuse chez un garçon traité par la tuberculine, guérison, rechute et mort), par le Dr Alexander Don (*The Brit. med. Journ.*, 8 juin 1907).

Garçon de huit ans trois quarts. Pas de tuberculose dans la famille. Traité pour une angine diphtérique, il y a peu de temps. Une semaine après l'injection, il se plaignit et prit le lit. Grande faiblesse, pouls à 120, pas de fièvre. Bientôt douleurs de tête et vomissements répétés, fièvre, pouls fréquent, photophobie, rétraction du ventre. Aggravation rapide. On constate une parésie assez accusée du côté gauche, vers le 20 janvier. Pouls lent, 48, faible et irrégulier, hypothermie, céphalalgie paroxystique.

Le 11 janvier, le bras gauche est complètement paralysé. On essaie la tuberculine en injection sous-cutanée (1 milligramme de tuberculine T. R. de Meisters et Lucius).

Le 22, céphalée violente la nuit ; pouls, 58 ; température, 36°,5. Le 28, amélioration depuis quelques jours. Puis retour des mêmes malaises. Le 5 février, injection de T. R. A partir du 12 février, amélioration notable.

Les doses de tuberculine ont été trop fortes, et l'enfant a été aggravé après chacune. Après une longue rémission, le 15 mars, le mal de tête a repris, puis les vomissements, etc.

Le 2 avril, nouvelle injection de 1 milligramme de tuberculine. Puis, après des alternatives de mieux et de pire, l'enfant perd connaissance et meurt le 19 avril.

Cases of fulminating cerebro-spinal fever (Cas de fièvre cérébrospinale foudroyante), par le Dr H.-M. Milligan (*The Brit. med. Journ.*, 29 juin 1907).

Dans une épidémie récente de méningite cérébro-spinale, observée à Belfast, on a pu distinguer des formes très variées : ordinaire, légère, abortive, chronique, intermittente, typhoïde, à rechute, foudroyante, purpurique.

1. Fille de six ans, reçue le 24 avril 1907 à quatre heures après-midi ; elle est malade seulement depuis six heures ce matin ; vomissements, agitation, perte de connaissance.

On trouve une enfant abattue, couverte de pétéchies ; pouls, 140 ; température, 38°,5 ; conjonctivite suppurée ; raideur légère de la nuque, signe de Kernig, extrémités cyanosées. A six heures, spasmes des membres et de la face ; convulsions limitées à droite, type de Cheyne-Stokes, cynose, mort à huit heures dix. Pas d'albumine. Durée de la maladie : quatorze heures.

A l'autopsie, distension des veines cérébrales, pus sur la protubérance, sur les pédoncules, le long des vaisseaux, sur le bulbe ; liquide

louche dans le canal rachidien. Ecchymoses sur le cœur, sur le péritoine, etc. On a isolé dans ce cas le *Diplococcus intracellularis meningitidis*.

2. Garçon de sept ans, reçu le 11 mai 1907 à six heures de l'après-midi. Au moment du breakfast, il est tombé sans force et sans connaissance. Puis convulsions épileptiformes. Pouls, 164; température, 39°. Face pâle, extrémités cyanosées, agitation, pas de raideur de la nuque ni des membres. Conjonctive palpébrale injectée ; taches de purpura sur le tronc et les membres. Respiration irrégulière (type de Cheyne-Stokes). A neuf heures vingt, nouvelle convulsion; mort à dix heures vingt, après quatorze ou quinze heures de maladie.

Autopsie. — Thymus un peu gros, avec quelques pétéchies ; cœur semé de taches purpuriques ; saillie et gonflement des plaques de Peyer et des follicules clos. Congestion du foie, de la rate, des reins. Le liquide céphalo-rachidien est trouble, mais il n'y a pas de pus collecté à la surface du cerveau.

Le méningocoque a été isolé dans ce cas par le professeur Symmers.

3. Garçon de quatre mois, reçu le 4 février 1907 à onze heures quinze du soir ; il est malade depuis trois heures du matin : agitation et cris incessants. L'après-midi, taches purpuriques au front, à la face, sur le tronc et les membres. Raideur de la nuque, pas de signe de Kernig. Ecchymoses de la conjonctive. Mort deux heures après l'admission, vingt-deux heures après le début. La ponction lombaire a permis de déceler le méningocoque.

Note on two fatal cases of acute meningococcal cerebro-spinal meningitis in young children, with pathological report on one of them (Note sur deux cas mortels de méningite aiguë cérébro-spinale à méningocoques chez de jeunes enfants, avec autopsie chez l'un d'eux), par les Drs John Thomson et Stuart Mc Donald (*The Scottish Med. and. Surg. Journal*, mars 1907).

Les cas de méningite non tuberculeuse habituellement rencontrés à l'hôpital d'Enfants d'Edimbourg peuvent être classés en trois groupes :

1° Pyémie (streptocoques ou staphylocoques, parfois colibacille ou autre pyogène) ;

2° Méningite aiguë pneumoccocique primitive ou secondaire à une pleurésie, à une pneumonie ;

3° Plus fréquemment, méningite basique postérieure chronique ou subaiguë (durée de trois semaines à trois mois), par diplocoque spécial ou plutôt par méningocoque de Weichselbaum.

Mais, dans les derniers mois, on s'est trouvé aux prises avec un quatrième groupe : méningite cérébro-spinale aiguë, avec méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

I. Garçon de trois ans et demi, admis le 6 octobre 1906 pour des vomissements, de la fièvre, de la dyspnée datant de deux jours. Cet enfant, le huitième d'une famille de 10, avait toujours été bien portant, à part le rachitisme.

Le 4 octobre, malaise soudain ; on le met au lit. Vomissements répétés, agitation, insomnie, fièvre. Le lendemain, mal de tête, stupeur. Le 6 octobre, collapsus, perte de connaissance. Pas d'herpès ni taches purpuriques. Pouls, 152 ; respirations, 52 ; température 39°. Raideur de la nuque et du dos, sans opisthotonos. Absence des réflexes patellaires. Signe de Kernig. Tache cérébrale très marquée.

Ponction lombaire, liquide trouble en hypertension, polynucléaires,

diplocoques, soit en dehors, soit en dedans des leucocytes, décolorés par le Gram. Mort le soir même. Pas d'autopsie.

II. Fille de deux ans deux mois, envoyée à l'hôpital le 22 janvier 1907; malade depuis deux jours et demi, elle a eu de la fièvre, une respiration pénible, une légère toux, un vomissement violent et une attaque convulsive. La malade est le sixième enfant d'une famille de sept, tous bien portants, sauf un mort de pneumonie dans la première enfance.

Le 20 janvier, après dîner, malaise; on la met au lit. Elle dormit deux heures et se mit à vomir. Dans la nuit, agitation. Le lendemain matin, retour des vomissements, puis convulsion. Le 22, raideur de la nuque, tête en arrière. Cyanose des extrémités. Pas d'éruption. Pouls, 140; respiration, 32; pas de fièvre. Ganglions angulo-maxillaires engorgés. Langue rôtie, catarrhe bucco-pharyngien. Opisthotonos. Pas de signe de Kernig.

Le 23, ponction lombaire; on retire 3 centimètres cubes de liquide jaune trouble. Hypothermie. Après la ponction, l'enfant est plus calme, et la rétraction de la tête disparaît. Accès de dyspnée. Aggravation, retour de la rigidité, pouls à 160-180; respiration entre 50 et 60. Une nouvelle ponction donne 10 centimètres cubes de liquide purulent. Nausées et vomissements. A l'examen du liquide céphalo-rachidien, nombreux polynucléaires et diplocoques ressemblant aux méningocoques, dont plusieurs intracellulaires. Le sang contient 82 p. 100 d'hémoglobine. 5 450 000 hématies, 19 000 leucocytes. Mort subite dans la soirée du 23 janvier.

A l'autopsie, leptoméningite suppurée, à la surface du cerveau et de la moelle. Nombreux méningocoques.

Cerebro-spinal meningitis (Méningite cérébro-spinale), par les Drs William Elder et Nena Ievers (*The Scottish*, etc., mars 1907).

Les auteurs ont soigné 5 cas au *Leith Hospital*, dont 4 enfants; voici le résumé de ces 4 cas.

I. Fille de cinq ans, reçue le 30 novembre 1906. La veille, épigastralgie, plusieurs vomissements dans la journée, rapidement collapsus et cyanose. Quand elle entre à l'hôpital, elle est sans connaissance, poussant des cris quand on la remue. Lèvres cyanosées, face pâle, pouls faible et rapide. Elle se ranima un peu après un bain chaud, puis vomit. On lui donna un peu de lait chaud et de brandy, et on lui fit une injection de 250 grammes de sérum artificiel par le rectum. Lavement alimentaire toutes les quatre heures. Du 1er au 4 décembre, les symptômes s'aggravent, la tête se rétracte davantage et l'agitation augmente. Cris, grincements de dents, hyperthermie, pouls à 180, très faible.

Ponction lombaire le 4, hypertension, liquide trouble; leucocytose avec diplocoques entourés de capsules claires, quelques-uns intracellulaires. Amélioration jusqu'au 6 décembre; le 7, l'enfant ne peut avaler à cause de la rétraction de la tête. A onze heures du matin, on injecte un tube de sérum antipneumococcique de De Rienzi; à deux heures de l'après-midi, chute de température, sommeil. Pendant la nuit, la fièvre se rallume. Le 8, parotidite suppurée.

Le 11, nouvelle ponction lombaire, liquide sanglant, diplocoques. Le 12, deuxième injection de sérum de Rienzi; amélioration, chute de la fièvre, reprise ensuite. Leucocytose (32 000). Incision de la parotide le 14.

Le 26, nouvelle ponction lombaire, liquide clair, pas de microbes. En janvier, appétit régulier. L'enfant ne répond pas aux questions, elle paraît sourde, quoique éveillée et intelligente.

Le 16, nouvelle ponction lombaire, liquide clair, sans microbes. Surdité persistante.

II. Garçon de deux ans, reçu le 11 janvier, toussant depuis quatre jours, sans connaissance depuis deux jours. Vomissements incoercibles le troisième jour. Le 12 janvier, ponction lombaire; on retire 15 centimètres cubes de liquide trouble ; dans le culot, polynucléaires en abondance, diplocoques encapsulés, ne prenant pas le Gram.

Le 13, taches purpuriques sur le ventre, le dos, le cou. Température normale jusqu'au 15; à ce moment, elle dépasse 39°; pouls 140, respiration autour de 32. Chloral (15 centigrammes toutes les quatre heures). Leucocytose (27 000). Le 14, ponction lombaire : 15 centimètres cubes de liquide trouble contenant des diplocoques intracellulaires.

Le 15, la température avoisinant 40°, on injecte le sérum de Rienzi; défervescence, bonne nuit, rétraction de la tête moindre. Le 20, nouvelle injection de sérum. Amélioration. Après quinze jours, rechute, mort. Leptoméningite suppurée.

III. Fille de neuf ans, reçue le 11 janvier, début brusque par malaise, fièvre, douleur de tête ; douze heures après, perte de connaissance, agitation qui la fit tomber de son lit. Symptômes habituels de la méningite. Signe de Kernig. Éruption purpurique, surtout au cou. L'agitation oblige de faire la ponction lombaire sous le chloroforme. Hypertension, 15 centimètres cubes de liquide trouble, polynucléaires, diplocoques intracellulaires ne prenant pas le Gram. Mort le 15 janvier. Autopsie par le Dr Comrie; pus le long des vaisseaux, dure-mère épaissie, pus à la surface du cervelet et dans les sillons du cerveau, pus le long de la moelle; dans ce pus, on a trouvé le diplocoque intracellulaire.

IV. Garçon de deux ans et demi, apporté à l'hôpital le 2 février. La nuit précédente, vomissement, douleur de tête, puis perte de connaissance. Crise convulsive, le matin. Toux parfois, cyanose des lèvres, froid aux mains, pouls faible, rapide et irrégulier, quelques taches purpuriques au cou et au ventre. Ponction lombaire, 18 centimètres cubes de liquide trouble. Dans l'après-midi, respiration mauvaise, rythme de Cheyne-Stokes, mort cinq heures après l'admission, vingt-huit heures après le début des symptômes. L'examen bactériologique a montré des diplocoques intracellulaires. A l'autopsie, leptoméningite ; pus à la surface du cerveau et de la moelle. Pus dans les petites bronches avec diplocoques prenant le Gram.

Hypertrophie congénitale, par MM. Cruchet et Richaud (*La Province médicale*, 2 mars 1907).

Sur 165 observations de la thèse de Cusson (Paris, 1905), il y a 26 cas d'hémi-hypertrophie totale, 16 cas d'hypertrophie symétrique, ou alterne, ou de la moitié supérieure du corps, 31 cas d'hypertrophie d'une extrémité seule, 76 cas d'hypertrophie d'un segment de membre, 16 cas d'hémi-hypertrophie de la face seule.

Une fille de quinze mois, de mère goitreuse, ayant eu une grossesse traversée par des chagrins, présente une hypertrophie du membre inférieur gauche. Depuis la naissance, l'hypertrophie aurait gagné le thorax et l'abdomen. Sur le ventre, l'hypertrophie occupe le côté droit, elle est alterne. Au moment du sevrage, l'hypertrophie semble augmenter, et la jambe devient rouge, chaude et comme phlegmoneuse. Pansements humides, guérison. Le membre reste douloureux. Taille normale. Consistance mollasse des parties hypertrophiées ; bourrelet énorme au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. Plus grande longueur du membre hyper-

trophié. Hyperhydrose à ce niveau avec hyperthermie très marquée. Pas d'hyperthricose. Nævi sur le trajet du nerf sciatique; quelques petits lipomes pisiformes. L'hypertrophie abdominale et thoracique semble n'intéresser que la peau. Sensibilité exagérée dans les régions hypertrophiées. Hypertrophie plus marquée à la cuisse qu'à la jambe (pantalon de zouave). Os et articulations peu modifiés. On peut discuter le diagnostic d'éléphantiasis.

Whooping cough, its treatment by an improved abdominal belt (Coqueluche, son traitement par une ceinture abdominale perfectionnée), par le Dr Theron Wendell Kilmer (*Arch. of Ped.*, février 1907).

Il y a trois ans que l'auteur a préconisé une ceinture élastique abdominale pour le traitement de la coqueluche, qui aurait été améliorée ainsi dans 95 p. 100 des cas. Spécialement ce moyen empêche les vomissements. La ceinture élastique (soie ou fil) est lacée par derrière ; elle peut donc être serrée à volonté. Pour les nourrissons, la largeur est de 10 à 12 centimètres; elle est de 15 à 20 centimètres pour les enfants plus grands. La longueur doit être de 7 centimètres et demi, moindre que la circonférence de l'abdomen au niveau de l'ombilic. Le degré de constriction varie suivant les cas : d'ordinaire un léger degré est suffisant pour produire une atténuation de la toux et un arrêt du vomissement. Si, après avoir appliqué la ceinture, les symptômes ne diminuent pas, on la serre légèrement.

Un sentiment de bien-être est éprouvé par les enfants assez grands pour s'exprimer. La fabrication de la ceinture est d'ailleurs très facile après avoir pris la mesure de la circonférence de l'abdomen.

Acute alcoholism in children, with report of two cases (Alcoolisme aigu chez les enfants, avec relation de deux cas), par le Dr S.-W. Moorhead (*Arch. of Ped.*, février 1907).

Deux frères de cinq et sept ans sont apportés, dans la nuit du samedi 22 septembre 1906, à l'*University Hospital* de Philadelphie (service du Dr J.-P. Crozer Griffith). Ils ont été trouvés sans connaissance dans une chambre avec un ivrogne. Légère cyanose, hypothermie (35°), pupilles dilatées, haleine sentant l'alcool. Le lendemain, ils se réveillent et commencent à parler avec les nurses, tout en restant stupides. Le plus jeune s'améliore rapidement et sort guéri le surlendemain. Le plus âgé, après avoir repris connaissance pendant une demi-heure, retombe dans la stupeur et présente peu après une grande convulsion. Ensuite, mouvements athétosiques, état de paralysie spastique avec idiotie.

On donne par la bouche 90 centigrammes de bromure de sodium, et on essaie de lui faire prendre de l'eau; mais il n'avale qu'imparfaitement. Injection de sérum artificiel (250 grammes). Pas d'albuminurie ; miction avec la sonde. Les mouvements convulsifs ayant cessé, le cœur s'affaiblit ; à onze heures du matin, on note de la cyanose et la respiration de Cheyne-Stokes.

On donne alors des injections de sulfate de strychnine (1 milligramme) et d'huile camphrée (3 centigrammes). Le pouls se relève, mais les convulsions s'aggravent ; à trois heures, opisthotonos ; tête rétractée dans l'intervalle des convulsions. Lavements de bromure de sodium (1 gr,25) et chloral (25 centigrammes) ; les spasmes furent définitivement calmés par une injection de morphine (3 milligrammes) et sulfate d'atropine (1/3 de milligramme).

La fièvre s'allume, le pouls monte de 100 à 164, les respirations de 18 à 36.

Le jour suivant, agitation, cris; l'après-midi, il peut dire quelques mots et répondre aux questions. Incontinence des matières et des urines. Vers le soir, pouls irrégulier. A minuit, cinquante-trois heures après la dernière convulsion, nouvelle crise de quelques minutes, avec perte des urines. Convulsion plus forte à deux heures quarante du matin; légère convulsion à dix heures. Fièvre.

Le surlendemain, il va mieux, mais a des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Au bout de deux jours, ces hallucinations cessent, mais il reste bizarre pendant une semaine.

Auparavant, sa santé était excellente; pas d'antécédents nerveux.

On ne sait pas exactement la quantité d'alcool ingérée.

Generalized pigmentation and palmar keratosis following the use of Fowler's solution (Pigmentation généralisée et kératose palmaire après l'usage de la liqueur de Fowler), par le Dr JACOB SOBEL (*Arch. of Ped.*, janvier 1907).

Garçon de six ans et neuf mois, est présenté, le 21 janvier 1906, pour un soupçon de maladie d'Addison. Enfant bien portant, bien développé; scarlatine à cinq ans, rougeole à six ans. Depuis quelques semaines, étant devenu pâle et irritable, il prend de la liqueur de Fowler: I goutte trois fois par jour, en augmentant de I goutte par jour jusqu'à VI gouttes trois fois par jour, puis retour graduel à I goutte et augmentation de nouveau jusqu'à VI gouttes.

Quand l'enfant prenait V gouttes trois fois par jour, dans la seconde série, la mère remarqua la couleur bronzée de la peau. En tout, il avait pris CDLIII gouttes en quarante-sept jours. Les deux derniers jours, taches jaune sale sur le cou, ne disparaissant pas au lavage ni au savonnage. A l'examen, on note que la face est d'une teinte jaune brun; en avant et en arrière du cou, taches brunes irrégulières. La même teinte se voyait par places sur la poitrine, le ventre, le dos. Au niveau des aisselles et des plis articulaires, la coloration était plus foncée. Par contre, les avant-bras avaient conservé leur blancheur. Les parties supérieures du pénis et du scrotum étaient très brunes, de même les faces internes des cuisses; jambes un peu jaunes. Paume des mains et plante des pieds indemnes. Sclérotiques de même. Pas de pigmentation de la muqueuse buccale. Rien à l'auscultation ni à l'examen des viscères.

L'usage de l'arsenic est arrêté et remplacé par du fer. Quelques démangeaisons et placards eczématiformes sont pansés avec une pommade à l'oxyde de zinc. Amélioration rapide. Contre la kératose palmaire et plantaire, on fait des onctions avec une pommade salicylée. Le cou est traité par l'eau oxygénée. Guérison.

A case of paralysis of the abducent nerve following influenza (Cas de paralysie du moteur oculaire externe suite d'influenza), par le Dr ANNA S. WILNER (*Arch. of Ped.*, janvier 1907).

Enfant de neuf ans, présente les symptômes ordinaires de l'influenza: coryza, frissons, douleurs musculaires pendant trois jours. Puis toux laryngée, fièvre, bronchite avec congestion pulmonaire. Alternatives de fièvre et d'apyrexie. Otite aiguë, douleur de tête. Bientôt hyperthermie. On pense à la malaria; quinine sans succès. Au bout de quelques jours, strabisme interne de l'œil droit (la douleur de tête était à droite), pouls lent et irrégulier, prostration.

Un médecin consulté parle de méningite tuberculeuse ou d'abcès cérébelleux. On pense alors à une intervention chirurgicale. Mais le D[r] Gruening opine pour une méningite séreuse ou plutôt une toxémie grippale et conseille l'expectation. Amélioration, puis guérison. La paralysie oculaire persista plusieurs semaines, puis diminua pour disparaître après trois mois. Il est probable qu'on s'est trouvé en présence d'une encéphalite aiguë grippale, ou plutôt d'une polioencéphalite limitée au noyau de la sixième paire droite.

Tetanus treated with antitetanic serum, recovery (Tétanos traité avec le sérum antitétanique, guérison), par le D[r] W. Winslow Hall (*The Brit. Med. Journal*, 9 mars 1907).

Garçon de huit ans, se présente le 15 août 1906, avec fétidité de l'haleine, gonflement de la langue et stomatite. Le 18, raideur de la nuque, rire sardonique. Pas de fièvre. On donne du calomel, puis 25 centigrammes de bromure de potassium toutes les quatre heures. Le 20, rire sardonique plus marqué, opisthotonos. Lavages de la bouche à l'eau boriquée et à l'eau oxygénée. On donne 25 centigrammes de chloral et 40 centigrammes de bromure toutes les deux heures.

Le 21, les spasmes ont redoublé; dysphagie, rire sardonique, opisthotonos. Ulcérations de la langue et des joues, trismus. Dans l'après-midi, on injecte 60 centimètres cubes de sérum antitétanique. Le 22, amélioration ; 23 crises spasmodiques au lieu de 96 dans les vingt-quatre heures qui ont précédé. A onze heures, on injecte 30 centimètres cubes de sérum. Chloral et bromure continués. Le 23, l'amélioration continue ; il n'y a eu que 22 crises spasmodiques en vingt-quatre heures. Pas de fièvre, langue plus propre. Nouvelle injection de 30 centimètres cubes. Le 24, l'enfant est plus gai; il n'y a eu que 8 crises dans les dernières vingt-quatre heures. Le 25, le nombre des spasmes s'abaisse à 7. Le 26, l'enfant n'a pas eu une seule crise pendant vingt-quatre heures. En septembre, fièvre éphémère avec urticaire sérique. Guérison. On a employé 120 centimètres cubes de sérum ayant coûté plus de 60 francs. La cause de ce tétanos doit être cherchée dans la bouche.

Five cases of Friedreich's ataxy occurring in two families (Cinq cas d'ataxie de Friedreich survenant dans deux familles), par le D[r] Wardrop Griffith (*The Brit. Med. Journal*, 9 mars 1907).

1° Fille de dix-sept ans et demi, ne pouvant marcher sans aide, depuis l'âge de douze ans. On a cru d'abord à la danse de Saint-Guy. Aggravation progressive; elle ne peut presque pas quitter le lit depuis janvier 1906. Pieds plus arqués que de coutume, paraissant plus courts. Les muscles du mollet sont plus durs que normalement, et la flexion dorsale de la cheville est limitée. Réflexe de Babinski. Ataxie statique. Un peu d'incoordination des bras et des mains. L'enfant peut enfiler une aiguille, mais avec lenteur et difficulté ; elle coud comme une apprentie et écrit avec peine. Tremblement surtout quand elle cherche à rapprocher ses doigts. Les yeux fermés, elle se trompe dans la direction de ses doigts. Pas de trémulation linguale ni de mouvements anormaux de la face et du cou. Sphincters normaux. Parole lente. Scoliose légère. Mouvements des jambes rappelant l'ataxie.

2° Fille de dix ans et demi, sœur de la précédente. Depuis deux ans, marche péniblement, surtout dans les escaliers. Enfant intelligente, gaie. Peu de déformation du pied, signe de Babinski peu marqué. Réflexe patellaire aboli. Parole naturelle. Incertitude de la marche, instabilité,

perte d'équilibre surtout en tournant. Quand elle ferme les yeux, ces phénomènes s'accentuent. Malgré l'absence de pied creux, de scoliose, de nystagmus, de trouble du langage, le diagnostic de maladie de Friedreich s'impose, même si la sœur ainée n'était pas atteinte, d'après l'ataxie, la faiblesse musculaire, l'abolition du réflexe patellaire, le signe de Babinski.

Parents bien portants, deux autres enfants indemnes.

Dans une seconde famille, l'auteur a observé trois cas.

3° Homme de vingt-neuf ans, le second de treize enfants ; début vers l'âge de dix ans par une maladresse dans les mouvements des mains ; puis troubles de la marche, scoliose, pied creux, incoordination, nystagmus, parole lente et difficile.

Sur 13 enfants et les 2 parents, 3 seulement sont atteints de maladie de Friedreich.

4° Femme de vingt-sept ans, troisième enfant de la famille, a commencé à dix-sept ou dix-huit ans par des tremblements. On a cru à la danse de Saint-Guy. Troubles de la marche, ataxie statique, scoliose, absence du réflexe rotulien, pied creux, flexion dorsale du pied limitée, mollet dur, signe de Babinski, léger nystagmus, parole lente.

5° Garçon de dix-huit ans, atteint depuis deux ans, mais à un moindre degré que les précédents. Scoliose. Incoordination des mouvements, surtout quand les yeux sont fermés ; réflexes patellaires absents.

De plus deux filettes de la même famille, âgées de dix et huit ans (onzième et douzième enfants), présentent l'abolition du réflexe rotulien. Cependant tous les moyens ont été employés, pendant une observation de quinze jours, pour obtenir ce réflexe.

L'ataxie de Friedreich est une maladie familiale, qui, à ce titre, ressemble à la paralysie pseudo-hypertrophique et aux autres dystrophies musculaires, à l'ataxie cérébelleuse familiale, à la scoliose latérale, etc. Obscurité de l'étiologie dans tous ces cas. On a admis tantôt un développement imparfait du système nerveux, tantôt une dégénérescence prématurée.

Présence constante du muguet dans l'intestin des enfants qui ne sont pas nourris au sein, par MM. Chiray et Sartory (*Soc. de biologie*, 2 février 1907).

Sur 25 examens d'enfants, 10 fois les auteurs ont trouvé le muguet dans l'intestin. Chez 15 enfants nourris au sein, 12 étaient indemnes de muguet ; chez 3, la levure a poussé tardivement, après cinq à six jours au lieu de deux, témoignant d'une faible vitalité. Chez 10 enfants à l'allaitement mixte ou à l'allaitement artificiel, 7 ont présenté du muguet (70 p. 100). Parmi les 3 cas négatifs, 2 avaient une bronchopneumonie grave.

Comment cette levure acidophile se trouve-t-elle dans un milieu alcalin comme l'intestin? D'après les auteurs, elle jouerait un rôle pathogène dans certains troubles intestinaux de l'enfance. Le champignon recueilli dans l'intestin serait plus virulent que celui de la bouche.

Allaitement et fièvre typhoïde, par le Dr Péhu (*Journal de gyn. et de pédiat.*, 20 janvier 1907).

Le nourrisson est rarement contagionné par la nourrice; le bacille d'Éberth passe rarement à travers la mamelle.

1° Femme de dix-neuf ans, accouchée à huit mois, nourrit son enfant; entre le 26 septembre 1906 à l'hôpital pour fièvre typhoïde ; en sort le 15 octobre. Enfant bien portant ; n'a rien eu.

2° Femme de vingt-neuf ans, entrée le 15 août 1906, sortie le 20 sep-

tembre. Fièvre typhoïde ; a donné le sein pendant les dix premiers jours. Enfant d'un an, bien portant.

3° Femme de trente-huit ans, entrée le 26 août, sortie le 30 septembre 1906. Fièvre typhoïde ; enfant de quinze mois nourri au sein ; n'a pas été atteint.

4° Femme de trente ans, entrée le 25 août pour fièvre typhoïde. Enfant de quinze mois bien portant.

5° Femme de vingt et un ans, donnant le sein à un enfant de huit mois et demi ; fièvre typhoïde de la nourrice. Bon état de l'enfant. Chez ces femmes, la fièvre typhoïde a guéri ; aucun enfant n'a été contagionné ; cependant il fallait sevrer.

On the importance of examining the throat in children (Importance de l'examen de la gorge chez les enfants), par le Dr James Burnet (*The Medical Times and Hospital Gazette*, 2 février 1907).

Les erreurs commises par les médecins viennent plus souvent d'un examen incomplet que d'un manque de science. Observation superficielle, méthode imparfaite, telles sont les causes habituelles des erreurs de diagnostic.

On s'applique trop à montrer aux étudiants les cas rares et à négliger les banalités. D'où la grande utilité pour eux de passer trois ou six mois dans un dispensaire ou clinique externe ; ils verront défiler devant eux les cas de la pratique courante. Là on se convainct bientôt de l'utilité d'examiner la gorge des enfants. Quand un enfant est malade, il ne faut jamais oublier d'examiner sa gorge.

Aucune difficulté de technique ; il faut seulement prendre garde d'éviter la projection de crachats dans les yeux ; pour cela, on aura la tête placée de côté et un peu en bas.

On découvre ainsi les diverses variétés d'angine, la diphtérie, l'hypertrophie des amygdales, le catarrhe naso-pharyngien, les adénoïdes, etc.

Les conseils de M. J. Burnet sont très judicieux et seront suivis avec profit.

Contributo allo studio della macroglossia (Contribution à l'étude de la macroglossie), par le Dr G. Marangoni (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 20 janvier 1907).

1° Garçon de cinq ans ; à dix-huit mois, coqueluche ayant duré cinq mois avec eczéma de la face et du cou ; fièvre vive pendant une nuit, et le lendemain la langue est grosse, faisant saillie hors de la bouche. La fièvre tombe, mais la langue est restée hypertrophiée.

L'enfant entre à l'hôpital le 27 novembre 1904. Développement normal, intelligence nette. La pointe de la langue fait une saillie de 3 centimètres au dehors ; la partie prolabée est uniformément grosse, avec surface irrégulière, fissurée, couverte d'un enduit blanc jaunâtre. A la face inférieure, lésions causées par les dents, qui sont branlantes et poussées en avant. La partie qui fait saillie ne peut être ramenée dans la bouche, à cause de l'hypertrophie de la partie postérieure.

Le 30 novembre 1904, après avoir recherché et lié les artères linguales dans la région sus-hyoïdienne, on fait une excision cunéiforme de la partie prolabée ; sutures, extraction des dents ; bon résultat.

L'examen de la partie enlevée montre un épaississement de la muqueuse, une hypertrophie de la couche musculaire avec tractus fibreux. Il y a hyperplasie du tissu musculaire, hyperplasie des fibres élastiques et des vaisseaux sanguins.

En somme, il y a développement excessif de tous les tissus qui composent l'organe : tissus épithélial, musculaire, conjonctif, élastique et glandulaire. A cette hypertrophie s'ajoutent des lésions inflammatoires (infiltration de petites cellules, augmentation du tissu conjonctif sous-muqueux et intermusculaire). La lymphangiectasie est peu marquée.

2° Garçon de trois ans et demi. Vers l'âge de cinq à six mois, sans cause appréciable, les parents remarquent l'augmentation de la langue. Peu à peu le volume s'accroît au point, en six mois, de gêner la mastication et la parole. La langue fait saillie au dehors de 4 centimètres. Hypertrophie totale et uniforme. Dents ébranlées et poussées en avant. Salivation. Langue dure. Le 20 mars 1906, opération semblable à la précédente. Guérison.

Papilles très augmentées. Il y a surtout hyperplasie du tissu conjonctif; la muqueuse et le tissu musculaire sont moins hypertrophiés que dans le premier cas. Infiltration considérable de petites cellules, développement énorme des vaisseaux et lacunes lymphatiques.

Corps étrangers de l'œsophage et œsophagoscopie, par MM. F. Gross et L. Sencert (*Bulletin médical*, 6 février 1907).

Depuis l'application de l'endoscopie aux corps étrangers de l'œsophage (1904), les auteurs ont traité 15 cas : 1° corps étrangers rugueux ou angulaires, 7 (2 dentiers, 1 fragment d'os, 1 trompette d'enfant, 1 clou de tapissier, 1 pointe de fer, 1 clou à grosse tête); 2° corps étrangers lisses, 8 (3 pièces d'un sou, 1 pièce de 2 sous, 1 pièce de 25 centimes en nickel, 1 pièce de 50 centimes, 1 clef de malle, 1 sifflet d'enfant). Les 8 corps étrangers lisses et 2 corps étrangers rugueux avaient été déglutis par des enfants au-dessous de dix ans.

Sur ces 15 cas, 6 fois l'œsophagoscope a révélé la présence du corps étranger et permis de l'extraire sous le contrôle de l'œil. Dans les 9 autres cas, l'œsophagoscope fit constater l'absence du corps étranger dans l'œsophage et permit de constater ou de traiter les lésions déterminées par son passage.

L'endoscopie permettra donc parfois d'éviter une œsophagotomie externe inutile. Pour que la radiographie soit un guide certain, il faut qu'elle soit faite au moment même de l'opération. Donc l'œsophagoscope doit trouver place dans l'arsenal de la chirurgie courante.

Myosite tuberculeuse à foyers multiples chez un enfant de dix ans, par le Dr Kirmisson (*Académie de médecine*, 5 février 1907).

Garçon de dix ans entre à l'hôpital le 25 avril dernier. On constate, au niveau des membres inférieurs, dans l'épaisseur des muscles du mollet et de la cuisse, beaucoup de petites tumeurs fusiformes, allongées suivant le grand axe du muscle. Ganglions engorgés dans les creux poplités et le triangle de Scarpa. Ganglions sus-épitrochléens envahis également. Petites tumeurs arrondies sur le bord interne du biceps. Présence de ganglions axillaires carotidiens, d'un ganglion rétro-mastoïdien gauche, d'un ganglion le long de l'artère faciale droite.

On note un gonflement de l'articulation métatarso-phalangienne du cinquième orteil gauche. Excision de deux petites tumeurs du mollet : elles siégeaient bien dans l'épaisseur des muscles.

L'examen histologique, fait par M. Bize, contrôlé par M. Cornil, a permis de constater des follicules tuberculeux avec cellules géantes au centre, zone épithélioïde et cellules embryonnaires à la périphérie.

Cependant la recherche des bacilles de Koch et les inoculations au cobaye

sont restées négatives. L'existence de la myosite tuberculeuse n'en est pas moins certaine.

Pour M. Kirmisson, la filiation des accidents serait la suivante : foyer tuberculeux au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du cinquième orteil gauche, infection par la voie lymphatique et généralisation au système musculaire.

Il est permis de discuter cette pathogénie. D'où vient l'arthropathie métatarso-phalangienne? Évidemment d'un foyer interne, ganglio-pulmonaire. C'est de là que sont partis les bacilles de Koch, qui, suivant la voie circulatoire, sont allés coloniser au niveau du cinquième orteil. Les mêmes bacilles étaient capables de coloniser dans les muscles, et il n'y a aucune raison pour ne pas admettre que la myosite tuberculeuse disséminée, comme l'arthrite tuberculeuse, dépende d'une infection sanguine à point de départ ganglio-pulmonaire.

Sopra un caso di meningite da coroidite suppurativa (Sur un cas de méningite par choroïdite suppurative), par le Dr A. Caputo (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 27 janvier 1907).

Fille de onze ans; ulcère de la cornée suivi de perforation avec adhérence irienne. Perte de la vision en grande partie, mais cessation de tout phénomène inflammatoire.

L'enfant se croit guérie.

Un jour, douleurs vives à l'œil et aux parties adjacentes. Les paupières sont très gonflées et œdémateuses ; conjonctive rouge et tuméfiée formant un cercle autour de la cornée. Celle-ci est trouble et opaque, comme l'humeur aqueuse sous-jacente, iritis. A l'examen ophtalmoscopique, on peut voir un exsudat abondant, situé sous la rétine et formant de grandes taches jaunâtres. Rien du côté des appareils cardio-vasculaire, respiratoire, digestif.

Température, 39°,4.

Diagnostic : choroïdite suppurée.

Traitement : six sangsues au niveau de l'apophyse mastoïde, iodure de potassium. Pas d'amélioration ; vers le huitième jour, symptômes de méningite aiguë. Guérison en un mois, avec diminution du pouvoir visuel, parésie motrice du bras droit et léger trouble de la parole.

Traitement du nævus vasculaire par le radium, par MM. Wickham et Degrais (*Ann. de derm. et de syph.*, déc. 1906).

Un enfant présente à la naissance, sur la joue droite, un petit point rouge qui peu à peu s'est étendu et surélevé. A six mois, le nævus avait les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Le nævus, d'un violet foncé, dépassait de 2 millimètres le niveau cutané; réseau veineux à la périphérie, surtout au bord externe.

On a fait sept applications successives d'une demi-heure chacune d'un appareil à sel collé de bromure de radium. Phénomènes habituels de réaction quinze jours après la dernière application ; rougeur suivie d'une croûte qui est tombée au bout de quinze jours ; depuis cette époque, la rougeur a été en diminuant chaque jour.

Actuellement, on constate une surface plane à peine rosée avec région légèrement violacée au centre. Épiderme d'aspect normal, peau souple au toucher. Le réseau veineux périphérique a disparu.

Le traitement ayant été commencé le 11 septembre, trois mois à peine (dont trois heures et demie seulement de traitement effectif) ont suffi pour arriver à ce résultat.

Sur un cas de tricophytie disséminée du tronc, par Hallopeau et Boudet (*Ann. de derm. et de syph.*, 1906).

Fille de douze ans, entrée à l'hôpital le 3 décembre 1906, avec une éruption datant de huit jours ; cette éruption a débuté au niveau du sein droit et s'est propagée sous forme de taches rouges, circulaires, étendues excentriquement tout en se multipliant. On en compte 20 sur le tronc. L'élément jeune se présente sous la forme d'une petite tache lenticulaire, à bord légèrement saillant, d'un rouge-cuivre, à centre plus pâle et desquamant en petites écailles furfuracées.

Les plaques sont de forme et d'étendue variables ; les unes ont les dimensions d'une pièce de 2 sous ; les autres ne dépassent pas une pièce de 50 centimes ; d'autres sont polycycliques.

Deux sœurs ont été prises auparavant; l'une a eu des plaques au bras, l'autre au cou ; la malade couchait avec celle qui a des plaques au bras. Pas de contact suspect avec des animaux.

Il s'agit d'une tricophytie circinée, facile à distinguer du pityriasis rosé. Mais le tronc n'est pas le siège habituel de cette dermatose.

Sur un cas de méningite aiguë grippale, par F. Carles (*Journal de médecine de Bordeaux,* 17 février 1907).

Enfant de onze mois, amené à la consultation le 27 octobre 1906 pour de la fièvre. Né à terme, nourri au sein, pesant 9 500 grammes, l'enfant est pris de fièvre vers le 23 ou 24 octobre. La température oscille autour de 39°. Quelques râles de bronchite. On parle de grippe.

Le 1er novembre, tout à coup, l'enfant est abattu, a de la torpeur, du strabisme convergent à droite, de l'inégalité pupillaire. Alternatives de rougeur et de pâleur aux pommettes. Pas de constipation ni vomissements. Respiration irrégulière, grincements de dents, réflexes rotuliens exagérés. Le 2 novembre, symptômes de méningite plus accusés encore, raideur de la nuque, signe de Kernig. Ponction lombaire, liquide louche. Le 3, convulsions. Mort le 5.

Le liquide retiré par la ponction renferme des polynucléaires, des microbes en bâtonnets ne prenant par le Gram, parfois inclus dans les leucocytes (bacilles de Pfeiffer).

Gonococcus-Infektion bei Kindern mit besonderer Bezugnahme auf deren Vorkommen in Anstalten und die Mittel zur Verhütreng derselben (Infection gonococcique chez l'enfant avec considération particulière sur sa prophylaxie dans les hôpitaux), par le Dr Emmett-Holt (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

Les observations de l'auteur l'amènent à proclamer la très grande fréquence de la vaginite gonococcique, maladie avec laquelle il faut toujours compter dans les hôpitaux d'enfants. Elle est aussi fréquente dans les dispensaires et n'est pas rare dans la clientèle aisée.

Même dans ses formes légères et sporadiques, elle est difficile à guérir. Dans ses formes plus graves, elle peut mettre la vie en danger en provoquant une pyohémie gonococcique aiguë ou une infection des séreuses. Sous sa forme épidémique, elle constitue un redoutable fléau pour les hospices. Le caractère hautement contagieux de la vaginite gonococcique rend nécessaire l'isolement des enfants qui en sont atteintes. Même danger, quoique moindre, existe avec l'ophtalmie gonococcique et l'arthrite ou la pyémie aiguë à gonocoques. Il est impossible d'empêcher la propagation de la maladie quand des enfants infectés restent avec les autres

dans le même local. Ces malades contagieux doivent être ou exclus de l'hôpital, ou au moins tenus en quarantaine.

Pour éliminer de l'hôpital les cas de vaginite gonococcique, il faut un examen microscopique systématique des sécrétions vaginales de toutes les enfants reçues. S'il y a un écoulement purulent, l'examen s'impose comme celui des exsudats amygdaliens. En cas d'absence d'examen du pus chez une jeune enfant, on peut admettre que l'écoulement est dû au gonocoque. L'isolement, pour être efficace, doit porter aussi bien sur le personnel que sur les enfants. Il faut aussi laver séparément les enfants infectés ainsi que les objets qui ont été en contact avec eux.

S'il y a des gonocoques sans écoulement ou avec un très léger écoulement, il est bon de pratiquer néanmoins l'isolement. La difficulté, en pratique, est dans la longue durée et dans la résistance au traitement. Il faut savoir que les yeux des femmes qui soignent ces enfants sont exposés à la contagion. Elles ne sont pas suffisamment instruites de ce danger.

Ungewöhnlich umfangreicher « Dickdarm » bei Kindern. Megacolon congenitum non est congenitum sed acquisitum (Dilatation anormale du gros intestin chez l'enfant. Le mégacolon dit congénital n'est pas congénital mais acquis), par le Dr W.-E. Tschernow (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906).

Pour étudier la question de congénitalité de ces dilatations du côlon, il convient de diviser les observations en deux groupes : l'un qui comprend les nouveau-nés, l'autre comprenant les nourrissons et les enfants de deux à dix ans.

Dans le premier groupe, il faut ranger un cas du Dr Billard observé chez un enfant de six jours ; il n'y avait pas de structure cellulaire de la paroi intestinale, qui avait un aspect scléreux ; il n'y avait donc pas hyperplasie de la paroi. Dans un cas de Porro observé aussi chez un nouveau-né, il s'agissait de dilatation avec amincissement consécutive à une atrésie anale. En somme, l'auteur n'a pas pu trouver dans la littérature médicale de cas congénitaux avec tous les symptômes caractéristiques. Au contraire, l'affection n'est pas rare plus tard, et alors il y a dilatation hypertrophique. A l'origine, on peut trouver une parésie du segment inférieur de l'S iliaque, dont la situation est assez variable. Dans tous les cas que l'on étudie de près, on voit que ce n'est pas l'hypertrophie de l'intestin qui cause la constipation, mais bien un rétrécissement relatif de l'intestin ou une aplasie des parois intestinales qui amène l'hypertrophie des portions sus-jacentes à la suite d'inflammation chronique. Il y a toujours dans ces cas un obstacle au libre cours des matières, obstacle siégeant généralement dans le segment tout inférieur de l'S iliaque et très souvent au point de transition de ce dernier dans le rectum.

Quant au traitement, il doit être soit médical, consistant alors dans les moyens qui combattent la constipation, soit chirurgical, consistant en une entéro-anastomose, c'est-à-dire une anastomose de l'S iliaque ou de la partie supérieure du côlon descendant avec l'ampoule rectale.

Subcutane Vaccineinjektionen am Menschen (Injections vaccinales sous-cutanées chez l'homme), par le Dr Wilhelm Knœpfelmacher (*Wiener med. Woch.*, 1906).

L'auteur a injecté dans le tissu sous-cutané de la lymphe vaccinale chez 17 enfants non injectés auparavant. La lymphe était diluée au 1000e de la solution saline physiologique. On en injectait 2 centimètres cubes en un ou deux points de la peau du ventre. Sur ces 17 enfants, 6 furent

immunisés. Chez 4, il y eut des pustulettes rudimentaires et précoces; chez 7, on ne vit pas d'influence de l'injection sous-cutanée sur la réceptivité au virus vaccinal. La forte dilution de la lymphe fit qu'il n'y eut jamais de pustule vaccinale au point d'injection. On vit des fois de l'érythème ortié à la suite de l'injection. Il n'y a pas eu de leucocytose. L'injection sous-cutanée paraît donc pouvoir être recommandée dans certains cas.

Ueber alimentäre Intoxikation im Saüglingsalter (Sur l'intoxication alimentaire chez le nourrisson), par le Dr H. FINKELSTEIN (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907).

Dans le problème de l'intoxication alimentaire, il y a, outre des poisons d'origine bactérienne, des poisons provenant des troubles des échanges, comme dans l'urémie. Les signes spécifiques de l'intoxication sont les troubles psychiques, des troubles particuliers de la respiration, qui est accélérée, sans pauses, de la glycosurie alimentaire, de la fièvre, du collapsus, de la diarrhée, de l'albuminurie et de la cylindrurie, de la perte de poids, une leucocytose modérée (d'ordinaire moins de 30 000).

Comme types plus rares, il faut citer le type cholérique et le type hydrocéphaloïde. Enfin l'auteur mentionne la forme soporeuse et l'asthme dyspeptique, des formes traînantes, subchroniques. Après avoir parcouru les diagnostics à faire avec les infections, le coma diabétique, la pneumonie, etc., l'auteur examine brièvement la pathogénie des accidents. Par suite de l'insuffisance dans la combustion du sucre et des troubles dans l'élaboration des graisses, il y a une « acidose » typique. Il faut aussi tenir compte de la destruction toxique des albumines.

Ueber die Entwicklung eklamptischer Saüglinge in der späteren Kindheit (Sur le développement des nourrissons éclamptiques dans la seconde enfance), par les Drs MARTIN THIEMICH et WALTER BIRK (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907).

Les observations des auteurs ont porté sur 64 cas; sur ce nombre, il y avait 54 enfants ayant eu de l'éclampsie en bas âge et 10 qui n'avaient eu que du laryngospasme (en dehors d'autres phénomènes spasmodiques, tels que : phénomène du facial, signe de Trousseau, hyperexcitabilité électrique). Un cas se compliquait d'hérédo-syphilis. Il y avait 53 cas purs, dont 33 chez des enfants allant à l'école. Ces cas se divisaient en 29 légers et 24 graves.

Certains auteurs distinguent l'éclampsie de l'épilepsie par ce fait que dans celle-ci les convulsions cesseraient lorsque l'enfant n'est plus un nourrisson. Une distinction aussi grossière ne paraît pas justifiée; les auteurs ont vu des enfants avoir des convulsions éclamptiques jusqu'à trois ans et demi, et pourtant il s'agissait bien d'éclampsie qui cessa définitivement ensuite. On peut même assez souvent en voir encore plus tard; chez 6 enfants, elles récidivèrent. A l'exception de 2, tous les enfants étaient soumis à l'allaitement mixte. En fait de médicaments, on usa de l'huile de foie de morue phosphorée, qui parut donner de brillants résultats; mais surtout il faut faire un nettoyage intestinal et bien surveiller la qualité et la quantité de la nourriture.

Quelquefois on trouve des tares nerveuses (13 p. 100 des cas), plus rarement de l'éclampsie chez les ascendants. L'hérédité psychopathique a peu d'influence et, ce qui est remarquable, peu aussi l'hérédité épileptique.

Si l'on envisage l'ensemble des tableaux annexés à ce travail, on voit que seulement un tiers des enfants sont exempts de toute anomalie; que

les autres deux tiers doivent être considérés comme touchés dans l'état psychique ou intellectuel.

Quant au développement ultérieur des enfants ayant eu du spasme de la glotte, il ne diffère en rien de celui des anciens éclamptiques.

THÈSES ET BROCHURES

Formes graves de l'appendicite chez l'enfant, par le Dr H. Blais (*Thèse de Paris*, 19 juillet 1906, 136 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Rieffel, contient 28 observations recueillies à l'hôpital Trousseau.

L'appendicite est particulièrement fréquente chez les enfants ; l'auteur en rapporte même un cas chez une fillette de deux ans : péritonite généralisée, appendice perforé en deux points. Il ne paraît pas y avoir de maladies prédisposant spécialement à l'appendicite.

Les facteurs de gravité doivent être cherchés dans le mauvais état de l'enfant, dans l'état antérieur de l'appendice, peut-être aussi dans une influence saisonnière. Les formes graves font plus des 50 p. 100 chez l'enfant.

Il n'y a pas de rapport constant entre la lésion anatomique et son expression clinique. Cependant les formes graves sont le plus souvent liées aux lésions destructives de l'appendice ; la réciproque n'est pas vraie. Parmi les lésions destructives, qui prédominent à la partie périphérique de l'appendice, il faut comprendre la perforation et la gangrène.

Pratiquement, on peut distinguer des appendicites non toxiques ou peu toxiques et des appendicites hypertoxiques. La toxi-infection se voit dans la plupart des formes généralisées; elle se voit dans beaucoup de formes localisées, soit primitivement, soit secondairement. Elle frappe le système nerveux, le foie, le rein. Quelle que soit l'expression clinique, il faut toujours craindre un appendice plus malade, une recrudescence, une aggravation plus marquée.

L'appendicite rétro-cæcale a plutôt tendance à se localiser au début, quitte à s'aggraver rapidement. L'appendicite pelvienne est toujours excessivement grave; il faut pratiquer le toucher rectal pour la reconnaître.

On aura à faire le diagnostic différentiel avec l'occlusion intestinale, les péritonites aiguës d'autre origine, la fièvre typhoïde, le point appendiculaire des affections pulmonaires.

Les indications opératoires varient avec chaque auteur ; il faut être éclectique avec tendance opératoire.

De l'appendicite cholériforme et de la diarrhée dans l'appendicite, par le Dr L. Aumont (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1906, 66 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Moizard, contient une observation déjà présentée à la Société des hôpitaux par Moizard et Segond (appendicite cholériforme) et 11 autres cas de diarrhée au cours de l'appendicite. La constipation est considérée à tort comme un symptôme constant de l'appendicite: de même la douleur abdominale. Il est cependant une forme d'appendicite où ces deux symptômes peuvent manquer. Il n'y a alors que quelques vomissements et une diarrhée extrêmement abondante avec atteinte profonde de l'état général. C'est cette forme que l'auteur désigne sous le nom d'*appendicite cholériforme*.

Le symptôme diarrhée, loin de faire penser à l'appendicite, en éloigne le médecin ; il ne doit plus en être ainsi.

L'appendicite reconnue, on peut observer de la diarrhée au lieu de la constipation, qui est habituelle (30 cas de diarrhée sur 312). La diarrhée au début d'une crise est plus rare (4 cas sur 312). La diarrhée peut résulter d'une collection pelvienne en contact avec la muqueuse rectale (3 cas).

La diarrhée toxique serait un acte réflexe de défense contre l'infection: elle est grave quand elle s'accompagne d'une intoxication profonde de l'état général. Quand la diarrhée survient chez des enfants à passé intestinal, ou résulte d'un abcès périrectal, elle est d'un pronostic favorable.

Des réactions nerveuses de l'appendicite, par le Dr A. Morisetti (*Thèse de Paris*, 18 juillet 1906, 86 pages).

Une fillette de dix ans, opérée par Jalaguier, a présenté, au cours de deux crises d'appendicite, un syndrome méningé analogue à celui qu'on observe parfois dans la bronchopneumonie ou la gastro-entérite de l'enfance.

Première crise: L'enfant présente de la fièvre, de la céphalée, des vomissements, de la constipation.

Elle est somnolente, avec raideur de la nuque, strabisme. Parfois, petites secousses convulsives. Ventre non rétracté, fosse iliaque droite un peu tendue et douloureuse. Cette symptomatologie méningée et iliaque évolue ainsi pendant quelques semaines pour se terminer par la guérison. Les médecins avaient fait le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Deuxième crise : Trois mois après, mêmes symptômes que plus haut, avec intensité plus grande. Convulsions, strabisme, réflexes exagérés, hyperesthésie, raideur de la nuque, signe de Kernig, céphalée, vomissements et constipation, photophobie, cris. Puis incontinence d'urine, état semi-comateux. Fosse iliaque droite tendue et point de Mac Burney. Fièvre vive. On a songé à la fièvre typhoïde et on a commencé la balnéation. Puis on a parlé de tuberculose cæcale avec méningite. Mais tout se dissipe ; l'enfant seulement se plaint de temps à autre d'un point douloureux dans le ventre à droite.

Quelques mois après, Jalaguier la voit et fait le diagnostic d'appendicite avec réactions méningées. L'opération a démontré le bien-fondé de cette opinion.

L'appendicite est une maladie toxi-infectieuse qui peut se compliquer de méningite suppurée, d'abcès du cerveau, etc., ou, à un degré moindre, de méningisme, réactions méningées, etc. Les toxines peuvent même déterminer des névrites.

Les poisons de l'intestin, par le Dr A. Le Play (*Thèse pour le doctorat ès sciences*, Paris 1906, 142 pages).

Dans cette thèse, enrichie de nombreuses expériences et illustrée de planches, sont étudiées des questions intéressantes pour la pédiatrie.

La clinique nous a montré, depuis longtemps, que l'auto-intoxication intestinale joue un grand rôle en pathologie infantile. Prenant des matières intestinales à des enfants malades (entérite, athrepsie) et les injectant à des lapins, Le Play a vu qu'il en résultait pour ces animaux des arrêts de croissance, un état cachectique qu'on peut aisément rapprocher des dyscrasies observées en clinique. De même, il y a identité dans les deux cas, de lésions viscérales: foie, reins, poumons, centres nerveux, cœur, etc. A ces lésions s'ajoutent une série de détériorations portant sur les humeurs, sur la chimie de l'organisme. Les poisons intes-

tinaux altèrent la cellule dans sa structure, sa composition et son fonctionnement.

Les principes nocifs se divisent en deux catégories : les uns solubles, les autres insolubles dans l'alcool, ces derniers étant les plus funestes. Le maximum de toxicité se rencontre dans la région iléo-cæcale, en même temps que le maximum de ferments figurés putrides. C'est d'ailleurs dans cette région que se produit la résorption de la plus grande partie des produits aqueux nuisibles de l'intestin.

Comme organes de défense, il faut signaler l'épithélium et les cellules lymphatiques.

La rééducation respiratoire, traitement post-opératoire des rhino-adénoïdiens, par le Dr Et. Jacob (*Thèse de Paris*, 9 juin 1906, 84 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Lermoyez, contient 12 observations. Elle établit que la respiration, pour être normale et physiologique, doit être exclusivement nasale. Les rhino-adénoïdiens, opérés et non guéris, doivent être soumis à la rééducation respiratoire. Ceux qui sont opérés et guéris bénéficient également de cette méthode, qui transforme leur respiration nasale suffisante en une respiration surabondante, c'est-à-dire normale et physiologique.

La rééducation respiratoire sera à la fois psychique et physiologique : exercices respiratoires volontaires, mouvements passifs ou actifs du tronc, des bras et des jambes. Pour que la cure ait son plein effet, il ne doit subsister aucun obstacle anatomique à la respiration. Le médecin dirigera lui-même les exercices et en réglera la progression d'après les indications fournies par la mensuration, l'auscultation, etc. La rééducation respiratoire améliore la nutrition générale et sert de moyen prophylactique contre la tuberculose.

De l'acholie pigmentaire chez les enfants, par le Dr P. Loyer (*Thèse de Paris*, 28 juin 1906, 72 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Lesage, contient 17 observations. Les selles blanches, fréquentes chez les enfants, reconnaissent de nombreuses causes.

1° La lientérie graisseuse, caractérisée par la couleur blanche des selles, leur surcharge en graisse, la présence de bile noyée dans la graisse, forme un premier groupe. Les selles verdissent à l'air et exhalent une odeur fétide. Cette variété peut être simple et due à la suralimentation ; les repas étant bien réglés, tout s'arrange et les selles cessent d'être blanches ; ou bien elle est due à un lait trop gras ; en l'écrémant, on guérit l'affection. Elle peut être aussi d'origine pancréatique.

2° Il s'agit d'acholie pigmentaire ; les selles sont blanches, mais le pigment biliaire est absent ; elles ne verdissent pas à l'air, renferment un excès de graisse sans être fétides. Cette acholie, idiopathique, est curable ; elle présenterait un caractère familial, s'accompagnerait d'arrêt de croissance. Il existe une autre variété d'acholie, terminale, survenant chez les cachectiques, souvent mortelle.

De l'allaitement chez les femmes atteintes de complications infectieuses mammaires, par le Dr Depardieu (*Thèse de Paris*, 19 juillet 1906, 76 pages).

Cette thèse est basée sur des documents recueillis à la clinique du professeur Budin (28 observations).

Les crevasses du mamelon sont la source de presque toutes les infec-

tions mammaires ; il faut donc empêcher leur production en tenant le mamelon propre : lavages astringents ou antiseptiques, lavages à l'eau bouillie avant et après la tétée, nettoyages de la bouche de l'enfant.

On devra éviter de porter sur les mamelons des mains malpropres, ne pas laisser les seins à l'air, les recouvrir de gaze aseptique dans l'intervalle des tétées; si le nourrisson présente une suppuration quelconque, on isolera le foyer pour empêcher le contact avec la mère pendant les tétées. L'allaitement peut être continué, malgré les crevasses, en employant un bout de sein artificiel.

La lymphangite, reconnaissable à la rougeur du sein, à la douleur, à la fièvre, sera combattue par des pulvérisations et par des compresses humides chaudes. L'allaitement maternel pourrait être continué, même au sein infecté.

La galactophorite, reconnaissable à la sortie du pus en pratiquant l'expression de la mamelle malade, sera traitée par l'expression (méthode Budin) et par les pulvérisations alternant avec les compresses humides chaudes. L'allaitement sera supprimé au sein malade tant qu'il contiendra du pus, car il pourrait en résulter des inconvénients pour l'enfant.

Un seul sein est-il atteint, on fait téter l'autre, et on complète par une nourrice ou par le lait stérilisé. Les deux seins sont-ils malades, on interrompt totalement l'allaitement, qui sera repris après la guérison.

Même conduite à tenir dans les *abcès du sein*, qui sont un aboutissant de la galoctophorite.

L'allaitement au sein a pu être maintenu dans 66,8 p. 100 des cas de lymphangite à une seule poussée; dans 45,5 p. 100 des lymphangites à plusieurs poussées; dans 77,3 p. 100 des cas de galactophorite, dans 54,7 p. 100 des lymphangites et galactophorites associées, dans 53,9 p. 100 des abcès mammaires.

Scarlatine maternelle et nourrissons, par le Dr L. Lemarquand (*Thèse de Paris*, 19 juillet 1906, 64 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Martin (hôpital Pasteur), contient 22 observations qui montrent que la scarlatine ne se transmet pas de la mère à l'enfant qu'elle allaite. Il y a là une sorte d'immunité assez difficile à expliquer. Sans doute la scarlatine est rare, d'une façon générale, chez les nourrissons, dans la première année surtout. Cependant les statistiques accusent des cas de scarlatine au-dessous de douze mois et même au-dessous de six mois. Il n'y a donc pas seulement une question d'âge. Il faut peut-être faire intervenir une immunisation de l'enfant par le lait de la mère.

Au point de vue pratique, il en résulte qu'on peut laisser son enfant à une mère ou à une nourrice qui est atteinte de scarlatine. L'isolement du nourrisson ne serait pas nécessaire.

Influence de la teneur en beurre du lait de femme sur la santé du nourrisson, par le Dr H. Berthollet (*Thèse de Paris*, 17 juillet 1906, 104 pages).

Les 42 observations de cetre thèse montrent combien variable est la teneur en beurre du lait de femme. La moyenne par litre peut être évaluée à 34 ou 40 grammes. Mais, outre les variations individuelles, on a remarqué que la teneur en beurre augmentait avec l'âge du lait. Le lait du matin est plus gras que celui du soir, de même le lait de la fin de la tétée. Enfin le régime de la nourrice fait varier la matière grasse de son

lait. Les privations diminuent le beurre ; une nourriture abondante l'augmente.

Il y aurait bien d'autres influences à relever : menstruation, grossesse, repos et fatigue, émotions, états pathologiques.

Le beurre joue un grand rôle dans l'alimentation du nourrisson. Par kilogramme de poids, un nourrisson de trois mois a besoin de six fois plus de matières grasses qu'un adulte. L'excès de beurre peut occasionner des vomissements, la diarrhée, l'eczéma, la diminution de poids.

Pour analyser le lait au point de vue du beurre, Michel prélève 20 centimètres cubes au commencement de la tétée du matin, 20 au milieu de la tétée de midi, 20 à la fin de la tétée du soir ; Nicloux vide complètement un sein.

S'il y a excès de beurre, on devra modifier le régime de la nourrice, diminuer la durée des tétées, ne faire prendre que le lait du commencement de la tétée, compléter les tétées avec du lait de vache écrémé et stérilisé, au besoin changer de nourrice ou sevrer.

S'il y a insuffisance de beurre, on pourra avoir de la constipation ou des selles liquides, une perte de poids, des urines abondantes, de l'érythème des fesses. Il faudra faire là encore l'analyse du lait. Pour remédier à la faible teneur en beurre, on nourrira abondamment la nourrice, on fera prendre le lait de la fin de la tétée, on complétera par du lait de vache.

LIVRES

Manuel pratique d'allaitement, par le Dr P. Budin (vol. de 320 pages, Paris, 1907 ; O. Doin, éditeur. Prix : 6 francs).

Cet ouvrage, parvenu à sa seconde édition, est illustré de 109 figures en noir et en couleurs. Écrit avec tout le soin et le grand talent dont disposait Budin, il représente en quelque sorte le chant du cygne, et nous le saluons avec respect.

Après un exposé de la physiologie, des soins à donner à l'enfant, Budin étudie les mamelles (anatomie et physiologie) avant d'aborder le tube digestif du nouveau-né. Puis sont étudiés : l'allaitement au sein par la mère ou par une nourrice, la faiblesse congénitale, l'allaitement mixte, l'allaitement artificiel, la dentition, le sevrage, l'alimentation pendant la seconde année. Un chapitre très important (Xe) est consacré à la mortalité infantile en France et aux moyens d'y remédier. Enfin, dans le chapitre XI et dernier, Budin a étudié les vices de conformation et états pathologiques chez le nouveau-né. Tout cela est exposé avec clarté, précision et conviction. C'est de la pratique, de la médecine vécue. C'est excellent.

Pediatrics, the hygienic and medical treatment of children (Pédiatrie, traitement hygiénique et médical des enfants), par le Dr Thomas Morgan-Rotch (vol. de 1 060 pages, Philadelphie et Londres, 1907, J.-B. Lippincott, éditeur. Prix : 21 shillings).

Ce livre, parvenu à sa cinquième édition, est illustré de nombreuses gravures dans le texte et de planches en couleur. Il est écrit par le professeur de pédiatrie de l'Université Harvard, le célèbre Morgan Rotch (de Boston). C'est dire qu'il sort de la banalité et présente un grand intérêt. Il est d'ailleurs dédié au doyen des pédiatres américains, notre éminent collègue et ami le Dr Abraham Jacobi, qui fut pofesseur des maladies d'enfants à l'Université Columbia, à New York, de 1870 à 1902.

L'ouvrage est divisé en dix-sept parties : 1° Le nourrisson normal ;

2° Alimentation ; 3° **Généralités sur l'examen et le traitement; 4° Enfants prématurés ; 5° Maladies des nouveau-nés ; 6° Maladies de la nutrition; 7° Maladies de la peau ; 8° Maladies infectieuses spécifiques ; 9° Maladies de la bouche, du nez, de l'oreille, du nasopharynx et pharynx; 10° Maladies du larynx, de la trachée, des bronches, des poumons et de la plèvre ; 11° Maladies du cœur et du péricarde ; 12° Maladies de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin ; 13° Maladies du foie, du pancréas, de la rate et du péritoine ; 14° Maladies des reins, de la vessie et des organes génitaux ; 15° Le sang, les ganglions, les glandes à sécrétion interne ; 16° Maladies du système nerveux ; 17° Maladies non classées.**

Les descriptions sont courtes et sobres, sans développements inutiles, sans verbiage. L'auteur vise toujours la pratique, sans s'attarder aux théories et aux hypothèses. L'ouvrage, élégamment cartonné, est édité avec luxe. Il a obtenu un grand et légitime succès.

Manuel des maladies du tube digestif, sous la direction de MM. Debove, Achard et Castaigne (vol. de 730 pages, Paris, 1907; Masson et Cie, éditeurs. Prix : 14 francs).

Ce beau volume contient des questions intéressantes pour la pédiatrie. Je citerai les *stomatites* (Dr Paisseau) ulcéreuse, impétigineuse, aphteuse, crémeuse, gangreneuse; les *glossites* (desquamation, langue noire pileuse, subglossite diphtéroïde), les *angines*, les *vices de conformation de l'œsophage* (Rathery), les *maladies de l'estomac* (Roux).

A propos des stomatites, nous ferons remarquer l'omission de l'*herpès buccal* ou *stomatite herpétique*, qu'il ne faut pas confondre avec la stomatite aphteuse. Celle-ci est une maladie spécifique bien décrite dans cet ouvrage et tirant son origine de la fièvre aphteuse des bovidés (transmission par le lait). La stomatite herpétique, au contraire, résulte d'une infection banale que nous voyons survenir très fréquemment chez les enfants de tout âge, et particulièrement chez les nourrissons. Début par une fièvre éphémère qui peut monter assez haut, mais tombe rapidement. Après la fièvre, stomatite érythémateuse plus ou moins généralisée, avec rougeur, gonflement, salivation, gêne de la mastication ou de la déglutition. Sur ce fond rouge apparaissent des vésicules minimes, qui crèvent presque dès leur formation, laissant sur la face interne des lèvres, sur les gencives, les joues, le palais, la langue, de petites érosions arrondies, isolées ou groupées, sans profondeur, sans exsudat notable à la surface. Il y a parfois en même temps un herpès labial net et un herpès de la gorge. Le tout évolue rapidement et n'a aucune gravité.

NOUVELLES

Association médicale britannique. — La 75e réunion annuelle de la *British Medical Association* se tient cette année, du 27 juillet au 2 août, à Exeter. La section des maladies de l'enfance a pour président le Dr A. Herbert Tubby (de Londres); pour vice-présidents, les Drs Lewis Mackenzie (de Tiverton), Franck Hichens (de Redruth), R. H. Lucy (de Plymouth), E. Cautley (de Londres); pour secrétaires honoraires, J. Harley Gough (de Glenallon), E. Moss Corner (de Londres).

Questions à l'ordre du jour : 1° Maladies et déplacements du testicule dans l'enfance (d'Arcy Power); 2° Néphrite aiguë et ses conséquences

(Vœlcker) ; 3° Ponction lombaire, sa valeur diagnostique et thérapeutique (Farquhar Buzzard); 4° Développement précoce (R. Langdon Down).

Dispensaire pour enfants malades. — La Société philanthropique, sous la présidence du prince Auguste d'Arenberg, a inauguré récemment les nouveaux bâtiments qu'elle a fait construire, rue de Crimée, 166 (Paris), pour son asile de nuit, son hospice de femmes âgées, son fourneau économique, son dispensaire d'enfants.

Le dispensaire d'enfants a été ouvert en mai 1883, sous la direction du Dr Comby, qui, onze ans après (1894), cédait la place au Dr Millon, actuellement encore en fonction. Les consultations avaient lieu jusqu'à ces derniers jours trois fois par semaine (lundi, mercredi, vendredi), à une heure. Désormais, elles auront lieu cinq fois par semaine, le jeudi et le dimanche étant seuls réservés. Devant l'affluence toujours plus grande des enfants, le Dr Beluze a été adjoint au Dr Millon pour assurer les consultations nouvelles des mardis et samedis.

L'installation est très confortable : salle d'attente spacieuse et claire, boxes d'isolement pour les suspects, très belle salle de bains en sous-sol, lavabos et privés en nombre suffisant, salle de pharmacie. Le cabinet médical est un peu étroit.

Dans son ensemble, la construction nouvelle est très bien comprise et fait honneur à la Société philanthropique.

Clinicat chirurgical infantile. — Viennent d'être nommés, à l'hôpital des Enfants-Malades (Paris) : chef de clinique chirurgicale infantile, le Dr Auffret ; chef de clinique adjoint, le Dr Gasne, pour entrer en fonction le 1er novembre 1907 (professeur Kirmisson).

Hôpitaux de Bordeaux. — Nous avons le plaisir d'annoncer la nomination, après concours, du Dr R. Cruchet, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, au titre de médecin adjoint des Hôpitaux de Bordeaux.

Congrès français de médecine. — La IXe session du Congrès français de médecine aura lieu à Paris, les lundi, mardi, mercredi (17, 18, 19 octobre 1907). La première séance aura lieu lundi 17 octobre, à neuf heures du matin, à la Faculté de médecine. Le bureau est ainsi composé.

Président : M. Debove ; *Vice-présidents :* M. Teissier et M. Barth ; *Secrétaires :* MM. Bezançon et Griffon ; *Trésoriers :* MM. Renault et Masson. Questions à l'ordre du jour : Traitement de l'ulcère de l'estomac (MM. Linossier et Castaigne) ; Pathogénie et traitement du goître exophtalmique (MM. Ballet, Delherm et Sainton) ; Hémophilie (MM. Carrière et Marcel Labbé). Outre ces questions, qui doivent faire l'objet de rapports, on discutera sur les suivantes : La tuberculose pulmonaire est-elle d'origine aérienne ou d'origine intestinale? Les bacilles acido-résistants ; Action thérapeutique du radium ; La médication ionique ; La médication par le collargol ; Valeur thérapeutique de la tuberculine ; Sérothérapie de la dysenterie ; Les sporothricoses cutanées.

Maison de convalescence pour enfants à Glasgow. — On vient d'inaugurer, à la maison de convalescence des enfants (*Trinity Church Children's convalescent Home*) de Glasgow une salle Finlayson, en mémoire du célèbre pédiatre écossais mort l'année dernière.

Préservation de l'enfance contre la tuberculose. — L'œuvre fondée par le professeur GRANCHER est toujours en progrès. Le nombre des enfants placés à la campagne s'élève actuellement à près de 300. Parmi ceux-ci, un certain nombre, âgés de treize ans, doivent être mis en apprentissage. Aucun ne doit rentrer à la ville, à moins d'y être contraint par sa famille. Le Conseil d'administration, réuni le 6 juillet, a eu à combler les vides produits dans son sein depuis la dernière réunion. M. le Dr BUDIN, décédé, a été remplacé par M. LÉPINE, Préfet de police. M. DAYRAS, retenu loin de Paris, est remplacé par M. le Dr ARMAND-DELILLE. Ce dernier accepte les fonctions de secrétaire général, abandonnées par M. GRANJUX, qui veut bien continuer à faire partie du Conseil d'administration. Le Dr ROUX (de l'Institut Pasteur) est nommé Président en remplacement de M. GRANCHER. Les ressources de l'œuvre ont progressé par suite de la subvention du Parlement, portée de 50 000 à 100 000 francs, et par l'augmentation des dons et adhésions. Dépenses de l'exercice, 105 000 francs environ ; recettes, 106 000 francs. Capital réservé, 130 000 francs.

Nécrologie. — Nous avons la douleur d'annoncer la mort, à soixante-trois ans, de notre éminent maître et ami M. GRANCHER, professeur de la Clinique des Enfants, membre de l'Académie de médecine, collaborateur de Pasteur, commandeur de la Légion d'Honneur, etc. C'est une perte irréparable pour la Science et la Philanthropie. D'une santé précaire, qui le tenait trop souvent loin de Paris, Grancher n'en avait pas moins acquis une renommée universelle.

Depuis près de vingt-cinq ans, il avait donné à la pédiatrie le meilleur de son temps et de sa peine : organisation modèle de l'enseignement et de l'hospitalisation aux *Enfants-Malades*, publication du *Traité des maladies de l'enfance*, fondation des *Archives de médecine des Enfants*, etc. Enfin, pour couronner sa vie de savant et d'homme de bien, il avait consacré tout ce qui lui restait de force, d'intelligence et de cœur à l'admirable *Œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose*, à laquelle s'était associée d'enthousiasme Mme GRANCHER, sa compagne dévouée.

Cela seul, si ses titres scientifiques n'y suffisaient pas, sauverait son nom de l'oubli.

Issu d'une modeste famille de la Creuse, Grancher avait reçu de la nature des dons exceptionnels. Sa physionomie d'une si grande finesse, la noblesse de sa démarche, toute sa personne portaient l'empreinte d'une rare distinction. Sa parole sobre, claire, d'un style si pur, était l'éloquence même. Tout en lui dénotait une intelligence supérieure.

A ces dons de l'esprit il joignait les qualités de cœur qui lui ont valu tant d'amitiés précieuses et laissent dans la désolation tous ceux qu'il a charmés ou obligés.

Le Gérant, P. BOUCHEZ.

4976-07. — CORBEIL. Imprimerie ED. CRÉTÉ.



LE PROFESSEUR J.-J. GRANCHER

(1843-1907)

MÉMOIRES ORIGINAUX

XVIII

PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE CHEZ LES ENFANTS ET « SIGNE DU SOU »

Par le Dr J. BRUDZINSKI,
Médecin en chef de l'hôpital d'enfants « Anne-Marie » à Lodz (Pologne).

En 1902, j'ai publié, dans le journal *Medycyna*, une « contribution à l'étude clinique des pleurésies séro-fibrineuses chez les enfants ». Dans ce travail, j'attirai l'attention des lecteurs sur les difficultés de diagnostic de cette affection chez les enfants, difficultés beaucoup plus grandes que celles rencontrées chez les adultes. Un nouveau signe clinique, décrit par Pitres d'abord, Moussous et Ausset ensuite, appelé le *signe du sou*, nous aide beaucoup à dépister la maladie ; dans toute une série de cas observés à l'hospice des « Enfants-Assistés », à Varsovie, et publiés dans le travail précédent, j'ai eu l'occasion de démontrer la valeur diagnostique de ce signe ; depuis l'année 1902, je m'en suis toujours servi avec succès.

Si je reprends cette question, c'est avec l'idée de vulgariser l'emploi de ce signe, très important, en me basant sur des données nouvelles fournies par la consultation externe à l'hôpital des enfants *Anne-Marie*.

Les auteurs sont d'avis que la pleurésie est une affection relativement rare chez les enfants, surtout la pleurésie séro-fibrineuse. Ausset proteste contre cet avis et fait remarquer en même temps que la pleurésie purulente est plus fréquente chez les enfants que la pleurésie séreuse ; il tire cette conclusion de toute une série d'observations : « Sur 7 pleurésies observées dans le courant des deux derniers mois, dit-il dans ses *Leçons cliniques*, six fois il s'agissait d'une pleurésie purulente. » Les auteurs, Filatow et d'autres, en soulevant la question des

difficultés de diagnostic de la pleurésie chez les enfants, parlent beaucoup de ces pleurésies latentes, n'ayant pas de symptomatologie bien nette et se traduisant uniquement par la nutrition défectueuse, le manque d'appétit, etc. ; même une pleurésie purulente, qui donne souvent une élévation de la température, peut présenter une marche absolument latente : la pleurésie séreuse peut échapper à notre attention encore plus facilement ; elle donne souvent un tableau si insidieux que les parents de l'enfant ne jugent même pas nécessaire de consulter le médecin ; l'épanchement séreux se résorbe facilement et, au bout d'un certain temps, on ne trouve pour toute trace de la maladie qu'une matité due aux fausses membranes néoformées.

L'observation suivante montre bien comment une pleurésie purulente peut passer inaperçue pour l'entourage de l'enfant.

OBSERVATION. — *Olga Kelm*, le 17 juillet, n° 1148 de la consultation ; a été malade d'une pneumonie, il y a trois ans ; depuis souffre périodiquement d'un point de côté ; parfois ne sent pas de douleur pendant des mois ; manque d'appétit, nutrition mauvaise ; rien dans les poumons ; au-dessous de l'aisselle droite, à partir de la cinquième côte, on trouve de la matité et un affaiblissement du murmure vésiculaire. Température, 38°. Signe du sou très net. Vu la durée de cet état et la présence du signe du sou, on fait une ponction exploratrice, qui démontre l'existence d'un épanchement purulent. Mêmes symptômes étaient constatés les jours suivants ; la température cependant est tombée à la normale.

Dans mon travail précédemment cité, j'ai publié 8 cas de pleurésie : 4 fois il y avait un épanchement séreux ; dans 3 de ces cas, il s'agissait d'enfants déjà âgés. On ne peut attribuer naturellement une très grande importance à ces données tirées d'un nombre d'observations insuffisant. La fréquence plus grande des épanchements pleurétiques purulents dans la première enfance est un fait reconnu par les auteurs, ainsi que la fréquence plus grande des pleurésies suivies d'épanchement séreux chez les enfants au-dessous de cinq ans (42,8 p. 100 des cas suivant la statistique de Steffen, et 45,6 d'après la statistique d'Izrael). Voici ce que montrent mes observations personnelles : sur 37 cas de pleurésies observées à partir du 17 mai jusqu'au 20 août, nous voyons : 18 fois la pleurésie apparaît chez les enfants ayant moins de cinq ans (48,6 p. 100) ; 12 fois chez des enfants entre cinq et dix ans (32,4 p. 100), 7 fois entre dix et quinze ans. Les deux premières catégories correspondent à celles d'Izrael et Steffen.

Voici maintenant quelques données sur la nature de l'épanchement ; tous ces cas ont été contrôlés par la ponction exploratrice : ainsi, sur 14 cas survenus avant l'âge de cinq ans, on a constaté l'épanchement séreux dans 11 cas et l'épanchement purulent 3 fois. Pour les enfants âgés de moins de deux ans, nous avons, sur 9 cas, 6 fois l'épanchement séreux et 3 fois l'épanchement purulent. Nous ne sommes pas autorisés à conclure de ces observations que l'opinion des auteurs sur la fréquence plus grande des épanchements purulents n'est pas une opinion juste ; il en résulte cependant que les épanchements séreux ne sont point aussi rares qu'on croit, même dans la première enfance.

Un fait à remarquer encore, c'est la localisation fréquente des épanchements sous l'aisselle droite ; déjà, dans mon travail précédent, j'ai cité 3 observations analogues ; maintenant, sur 37 cas observés, j'ai vu 30 fois l'épanchement se localiser à droite dans la région de l'aisselle. On venait consulter avec l'enfant parce qu'il avait de la fièvre, pas d'appétit et mauvaise mine ; parfois il se plaignait d'un point de côté. Tous ces enfants se ressemblent par leur habitus extérieur : maigres, pâles, mal nourris, ils ont de nombreux ganglions, augmentés de volume : c'est de la micropolyadénie. A la percussion, on trouve de la matité bien nette à partir des cinquième, sixième parfois quatrième côtes, et l'augmentation de la résistance sous le doigt. La matité s'étend un peu en avant ou en arrière, le plus souvent reste localisée sous l'aisselle droite ; à l'auscultation, on trouve une diminution de la respiration et, à l'époque de la résorption de l'épanchement, on perçoit le bruit de frottement pleural, qui se fait entendre quelquefois au début de la maladie. Dans tous ces cas, nous avons observé le signe du sou. Je me permets de répéter encore une fois en quoi consiste ce signe.

On percute l'endroit suspect de la cage thoracique en posant un sou directement sur la peau et tapant dessus avec un autre sou, du côté opposé de la cage thoracique, au niveau correspondant du point percuté ou ausculté. De même si l'on soupçonne l'existence d'un épanchement en avant, en haut et à droite, c'est là qu'il faut percuter, et c'est en arrière à droite et en haut qu'il faut ausculter ; pour rechercher un épanchement sous l'aisselle droite, on percute en cet endroit, et c'est en arrière et à droite qu'on ausculte ; avec ça on tâche d'ausculter aussi

près que possible de la colonne vertébrale, de façon à interposer entre l'oreille qui ausculte et le point percuté une couche épaisse du tissu pulmonaire. On prend la précaution de boucher avec son doigt l'oreille qui n'ausculte pas, afin d'avoir l'impression du son plus nette ; il faut également ausculter à différentes hauteurs du même côté de la cage thoracique, ainsi que le côté voisin, pour comparer les impressions obtenues. En auscultant un endroit sain, on obtient un son sourd, non métallique ; s'il y a épanchement, le son devient clair avec un timbre métallique ; s'il y a abondance du liquide, il est presque argentin. Le poumon hépatisé donne à la percussion un son encore plus sourd que le poumon sain; aussi le signe du sou peut nous aider à diagnostiquer la pneumonie.

L'examen systématique des nourrissons et des enfants de l' « Hospice des Enfants Assistés », nous a montré, que le signe du sou est absolument pathognomonique d'un épanchement pleurétique ; le poumon sain donne un son sourd, les coups séparés s'entendent nettement, jamais on n'observe un timbre métallique. Chez les nourrissons ayant la cage thoracique étroite et petite, surtout en cas d'atélectasie pulmonaire, le timbre métallique apparaissait quelquefois assez nettement, pour qu'il pût facilement induire en erreur; pourtant même chez ces enfants, en cas de pneumonie, le son était sourd. Je me permets de citer quelques-unes des observations où la ponction exploratrice a confirmé le diagnostic. Sur un nombre total de 37 cas, 16 fois la ponction a amené un liquide séreux et 4 fois un liquide purulent. La localisation fréquente de l'épanchement au-dessous de l'aisselle droite a été confirmée par le signe du sou et la ponction exploratrice ; je veux citer tout d'abord les observations concernant ces cas :

Observation I.—*François J...*, âgé de dix ans, entre le 7 juin, n° 227 de la consultation : *État actuel :* affaiblissement général, manque d'appétit, a craché du sang ; dans les poumons, signes de bronchite chronique : matité au sommet droit. 28 juin, température 37°,6. Au-dessous de l'aisselle droite, à partir de la cinquième côte, matité, diminution de la respiration ; signe du sou positif. La ponction exploratrice ramène un liquide séreux.

Observation II. — *St. Juss...*, âgé de sept ans; pèse 16kg, 14, n° 413 de la consultation. Depuis deux semaines, il a de la fièvre et maigrit. A l'examen, on trouve au sommet gauche une respiration bronchique et de la matité. Micropolyadénie. Température 39°,8 le 16 juin ; St. *idem* ; 21 juin en avant, au-dessous de la clavicule droite, il y a de la matité, qui s'étend sous l'aisselle droite ; à l'auscultation, on entend une respi-

ration bronchique sous la clavicule droite, des râles humides; au-dessous de l'aisselle, le murmure vésiculaire est affaibli. Signe du sou net. Température 39°,5 ; traitement : séjour au lit, compresses chaudes salicylate de soude. 23 juin, température 37°,9, même état; ponction exploratrice ramène un liquide séreux. 26 juin, rien de changé ; 3 juillet, température 37° ; au sommet gauche respiration bronchique; la matité persiste, la résistance au doigt est diminuée. Au-dessous de l'aisselle droite, on entend le frottement pleural. L'enfant augmente de poids.

OBSERVATION III. — *Arthur Kr...*, âgé de cinq ans et demi, 17 juin, n° 465 de la consultation. Tousse depuis deux jours, a de la fièvre, a eu la pneumonie il y a six mois; depuis se trouve affaibli. Température 38°,9; au-dessous de l'aisselle gauche, à partir de la sixième côte, la résistance au doigt est augmentée, la respiration diminuée. 19 novembre, température 37°,2, signe du sou ; ponction exploratrice ramène un liquide séreux.

J'ai noté 12 observations analogues, toutes complétées par la ponction exploratrice positive. Dans 30 cas observés, non suivis d'une ponction exploratrice, la symptomatologie était identique. Il en résulte qu'en examinant les petits malades il ne faut jamais oublier d'ausculter la région de l'aisselle, surtout à droite, même dans le cas où la toux manque et où l'enfant ne se plaint pas du côté de l'appareil respiratoire.

Voici encore un cas intéressant : chez un enfant de deux ans et demi, tuberculeux, on découvre le signe du sou et un épanchement séreux abondant à gauche.

OBSERVATION. — *Sabine Kos...*, n° 1012. Frère mort de la tuberculose laryngée ; l'enfant maigrit depuis six mois, elle tousse. Température 36°,7. Au sommet gauche, on trouve de la respiration bronchique, de la matité complète sur tout le côté gauche de la poitrine; en arrière, la matité s'étend au-dessous de l'aisselle gauche ; murmure respiratoire aboli. Signe du sou à la percussion en arrière et à l'auscultation en avant de la poitrine; même chose à la percussion au-dessous de l'aisselle et à l'auscultation en avant ou en arrière. La ponction exploratrice ramène un liquide séreux, transparent. Sous le microscope, nombreux cristaux et peu de leucocytes.

Dans le cas suivant, le signe du sou a facilité beaucoup le diagnostic.

OBSERVATION. — *Joseph Kis...*, âgé de deux ans et demi, n° 1396 de la consultation externe, 25 juillet; fièvre depuis deux jours, oppression. Température rectale 40°,6. Il y a de la matité complète à gauche et en arrière depuis le sommet jusqu'à la pointe de l'omoplate ; respiration bronchique ; signe du sou net ; la ponction a été faite au moyen d'une seringue plus grande que d'ordinaire, qui a amené 20 centimètres cubes d'un liquide verdâtre. Au microscope, on a vu de nombreux leucocytes.

27 juillet, température 39° ; la matité diminue, la respiration devient pulmonaire, signe du sou très net.

Le 29 décembre, température 37°,4. L'oppression augmente, la matité également, respiration nettement bronohique. On a décidé la ponction exploratrice pour le lendemain ; cependant la mère ramène l'enfant

quelques jours plus tard le 21 décembre dans un état plus grave, avec de l'oppression, de la matité dans toute l'étendue du poumon gauche, signe du sou net. On retire avec l'appareil Potain 350 centimètres cubes d'un liquide purulent. Le 14 juillet, température 39°,6; on retire encore 120 centimètres cubes. Le malade échappe à l'observation ultérieure, la mère étant enceinte et ne pouvant plus amener l'enfant à l'hôpital.

Observation. — *Bron. Bryt...*, âgé d'un an et neuf mois, n° 1838, le 10 décembre. Il y a six mois, il a eu une pneumonie ; dans l'aisselle gauche, sous la clavicule et au sommet gauche en arrière, il y a de la matité; au sommet gauche, il y a de la respiration bronchique; un peu plus bas, la respiration est affaiblie. Signe du sou net à la percussion dans l'aisselle gauche et l'auscultation en haut sur le devant de la poitrine et dans le dos. La ponction a été faite sur la ligne axillaire postérieure. On a retiré 2 centimètres cubes de pus. Le 18 décembre, on trouve la matité diminuée, la respiration bronchique, le signe du sou net, le timbre métallique.

Ces observations montrent nettement la localisation fréquente des épanchements pleurétiques sous l'aisselle droite et la valeur clinique du signe du sou, qui nous permet de les dépister. Actuellement, si je trouve le signe du sou sous l'aisselle droite, je ne fais plus de ponction exploratrice: je crois la présence de ce signe suffisante pour pouvoir émettre le diagnostic d'un épanchement ; j'ordonne au malade le séjour au lit, le régime lacté, les compresses humides chaudes sur le côté malade et le salicylate de soude. Le plus souvent, les symptômes disparaissent au bout de dix à quatorze jours, quelquefois plus tôt ; dans les cas où la ponction a été pratiquée, les symptômes disparaissaient plus vite ; on dirait que la ponction donnait une impulsion au travail de la résorption.

La présence du signe du sou suffit pour faire le diagnostic de l'épanchement pleural et rend la ponction exploratrice superflue; elle est nécessaire seulement dans le cas où il est important de connaître la nature de l'épanchement. Dans les cas de pleurésie enkystée, ce symptôme possède une valeur plus grande que la ponction, celle-ci étant souvent infructueuse et trompant ainsi le médecin. Il ne faut pas oublier aussi que la ponction n'est pas toujours pratiquable ; parfois les parents de l'enfant refusent leur permission, parfois des conditions hygiéniques défectueuses empêchent le médecin de la pratiquer. Le signe du sou a le grand avantage de pouvoir être appliqué toujours et partout ; il permet au médecin d'éviter le désagrément d'une ponction blanche.

XIX

SUR LE TRAITEMENT DES DIARRHÉES DU PREMIER AGE PAR LES SOLUTIONS DE GÉLATINE

Par le Dr M. PÉHU,
Médecin des Hôpitaux de Lyon,
Ancien chef de Clinique infantile à la Faculté.

Dans différents travaux faits en collaboration avec mon maître le professeur Weill, j'ai montré que les solutions de gélatine pouvaient constituer un agent thérapeutique de premier ordre dans le traitement des diarrhées infantiles. Nos essais dans cette voie remontent à l'année 1902 déjà ; et, depuis lors, tant dans la pratique hospitalière que dans la clientèle privée, nous n'avons cessé d'user de cet agent chimique. Les résultats obtenus dans cette période fort longue ont été toujours concluants, et j'ai pensé qu'il y avait quelque opportunité à les rappeler présentement.

I

Nous nous sommes servis, pour ce mode thérapeutique, d'une gélatine préparée par MM. Auguste et Louis Lumière, les photographes bien connus, qui l'emploient eux-mêmes pour la confection de leurs plaques sensibilisées au gélatino-bromure d'argent. Or, cette dernière combinaison doit être spécialement épurée, contrôlée même par l'examen microscopique pour que soit réalisée complètement son homogénéité structurale.

On sait, en effet, que la gélatine du commerce renferme un nombre considérable d'impuretés. Cette substance est tirée des os et des peaux d'animaux. Elle subit une série de traitements chimiques qui y introduisent des éléments divers (potasse, soude, acides, etc.). Pour assurer sa parfaite innocuité, il est urgent d'être très exigeant sur son mode de préparation. Cette nécessité d'épuration est d'ailleurs prouvée, car nous avons constaté plus d'une fois que les gélatines commerciales, incomplètement préparées, n'étaient pas acceptées par les nour-

rissons, même très intimement mélangées au lait, à cause de l'odeur marquée qu'elles présentaient.

En second lieu, il est de connaissance commune que la gélatine est un milieu de culture pour différentes espèces bactériennes. On a cité, à la suite d'injections sous-cutanées de gélatine, dans le traitement des anévrysmes aortiques ou des artères périphériques, des cas de tétanos mortel. Même absorbée par le tube digestif, elle pourrait dans ces conditions être nocive. Il est par conséquent préférable de stériliser soigneusement, à l'autoclave, les solutions employées.

Nous avons, après divers tâtonnements, adopté le mode suivant : on formule une solution au dixième de gélatine (variété jaune ou blanche) dans l'eau bouillie, et on stérilise à 120°, à l'autoclave. Puis, après filtration soigneuse, on répartit le contenu dans des tubes à essais chimiques, bouchés par de la ouate stérilisée ou dans des flacons hermétiquement fermés, par conséquent transportables au loin sans aucun danger de contamination. Nous savons, par exemple, que des flacons contenant de la gélatine stérilisée ont pu être transportés fort loin puis revenir, non utilisés, au bout d'une année, ayant séjourné dans les pays chauds, sans être aucunement altérés.

Pour utiliser ces préparations, qui (est-il besoin de le dire) sont prises en une véritable gelée, on les fait chauffer au bain-marie, puis on les verse dans le biberon, après leur liquéfaction complète. Cette dernière ne se produit pas spontanément, même lorsque la température extérieure, pendant l'été, est fort élevée. Cependant la gélatine fond à 22° environ, et on sait qu'à ce titre elle ne peut être portée à l'étuve. Il est possible que la stérilisation modifie chimiquement la gélatine.

Celle-ci doit être employée à des doses élevées : de 10 à 25 et même 30 grammes. Si l'on en veut obtenir un effet utile, il faut au moins une dizaine de grammes par vingt-quatre heures. Au début, nous avions préconisé des quantités plutôt faibles : de 3 à 6 grammes. Mais nous n'avons pas tardé à élever les doses. Au surplus, toute latitude est permise, car c'est une substance inoffensive. Elle a de plus l'immense avantage d'être insipide et inodore, ce qui rend son administration très facile, les enfants ne se doutant nullement de son mélange avec le lait ou même l'eau bouillie simple qui leur sont présentés. Le seul inconvénient est qu'elle ne peut être donnée en même temps que les solutions glacées ou refroidies à une température basse;

car elle se prend en une grande quantité de grumeaux, que l'enfant se refuse à accepter.

II

Les effets de cette substance nons ontparu, tout d'abord, très favorables, et l'épreuve du temps n'a pu que confirmer cette impression première. Nous l'avons administrée dans les diarrhées d'été, dans les gastro-entérites dues à la mauvaises alimentation, dans les dyspepsies gastriques simples dues à des digestions stomacales défectueuses et accompagnées de pyloro-spasme (quel que soit, du reste, le mécanisme de cette occlusion spasmodique du pylore), dans les entéro-colites dysentériformes avec glaires sanguinolentes, plus fréquentes dans la seconde que dans la première année de la vie.

En peu de temps, les selles diminuent de fréquence ; peu à peu leur nombre se réduit. Leur aspect est rapidement modifié : elles deviennent plus consistantes, mieux liées ; les grumeaux diminuent, puis disparaissent. La couleur change aussi : la teinte verdâtre s'efface pour être bientôt remplacée par un jaune foncé d'abord, puis jaune franc. La mauvaise odeur s'atténue. La réaction, nettement acide au début avec le papier de tournesol, vire à l'alcalinité normale. Souvent aussi, et parallèlement, les phénomènes généraux s'amendent. L'amélioration est parfois temporaire; mais il suffit, après interruption, de donner d'autres tubes gélatinés pour que de nouveau la transformation soit rapidement obtenue.

Ces solutions améliorent également les troubles gastriques, et nous avons vu des phénomènes dyspeptiques dus à un fonctionnement stomacal défectueux être promptement amendés par elles.

De même encore, chez les prématurés ou les débiles, les athrepsiques, l'administration de la gélatine a permis de réaliser sans encombre le passage du lait d'ânesse ou du lait humanisé au lait de vache. Enfin, dans les cas d'entérite dysentériforme, nous avons incorporé, à des lavements, des solutions de gélatine.

Toutefois nous ne prétendons pas que l'administration de cette substance constitue toujours une médication efficace, applicable indistinctement à tous les troubles digestifs aigus ou chroniques du nourrisson. Il nous a semblé, dès le début

même de nos recherches (et la suite a confirmé pleinement cette manière de voir), que la gélatine est impuissante quand il s'agit d'*infections digestives* véritables, quand la maladie est diffusée à tout l'organisme et s'accompagne de dégénérescences parenchymateuses (hépatiques, rénales), de splénomégalie, de congestion passive des bases pulmonaires, etc. Dans les cas de choléra infantile légitime, ou de syndromes cholériformes secondaires, il n'y a rien à espérer de cet agent thérapeutique.

Nous ferons cependant cette réserve qu'elle peut, même dans ces cas en apparence désespérés, être parfois efficace. Le professeur Weill a depuis longtemps fait cette remarque qu'il fallait répéter les doses à intervalles rapprochés : de la sorte, elle peut, dans certains cas, agir en neutralisant les toxines irritantes, nées au niveau de l'intestin et qui, dès lors, cessent d'imprégner l'organisme.

III

Que si l'on veut établir le *mode d'action*, la pharmacodynamie de ce produit, on est fort embarrassé pour fournir une explication vraiment satisfaisante, et on se heurte à des hypothèses assez contradictoires.

1° Des expériences *in vitro* que nous avons faites nous-même ou qui ont été exécutées au Laboratoire par un élève de la clinique, M. Patricot, nous ont montré que du lait étalé sur des lames de verre, en présence d'acides ou de présure, coagule en grumeaux grossiers, si l'on n'y ajoute pas de gélatine ; au contraire, les grumeaux sont de plus en plus fins à mesure que la proportion de gélatine est plus grande. Il semblait donc que l'action de cette substance consistait dans une division mécanique, beaucoup plus fine, des fragments de caséine du lait de vache.

Mais ces résultats schématiques n'ont pas été confirmés par des expériences *in vivo*. Nous avions, en effet, administré à des nourrissons du lait de vache, avec ou sans gélatine ; nous le retirions par le cathétérisme au bout d'un temps variable, et nous étalions sur plaques de verre également les flocons de caséine. Il n'y avait dans ces conditions aucune différence manifeste suivant qu'on mélangeait ou non de la gélatine au lait de vache ingéré.

2° Nous fîmes alors l'hypothèse qu'il pouvait s'agir d'une action bienfaisante exercée sur l'intestin, sur les processus

chimiques évoluant dans cette portion du tube digestif par les solutions gélatineuses. Des expériences ont été entreprises dans cette idée par M. Patricot.

On a administré à des chiens de la gélatine et des purgatifs divers (calomel, eau-de-vie allemande, sirop de nerprun, sulfate de soude). Quand on donne la gélatine avant l'ingestion de purgatif, ou en même temps que ce dernier, on n'obtient qu'une selle molle, nullement diarrhéique. Administrée une heure après le purgatif, la gélatine ne s'oppose nullement à l'action de ce dernier. Cela, par parenthèse, corrobore cette constatation que l'on doit donner en même temps que les tétées la gélée antidiarrhéique, si l'on veut en obtenir un effet utile.

Mais ces faits expérimentaux, il faut le reconnaître, n'éclairent pas le mécanisme intime de l'action thérapeutique cependant prouvée pas l'observation clinique. S'agirait-il d'une influence antimicrobienne? On ne peut l'admettre qu'avec quelque réserve, puisque précisément la gélatine est choisie dans les laboratoires comme milieu eugénésique de culture pour différentes espèces bactériennes. Y a-t-il une action exercée, par contact avec les toxines, d'une solution colloïde qui neutraliserait ces dernières? Cela est possible: mais il n'y a là qu'une vue de l'esprit. Du moins les ferments digestifs, particulièrement les enzymes intestinales et pancréatiques, seraient-ils épargnés; car l'aspect macroscopique des selles témoigne, au bout de peu de temps de médication, d'une métamorphose certainement bienfaisante des processus digestifs.

IV

Quoi qu'il en soit, le fait précis demeure : les solutions de gélatine constituent un moyen à la fois commode et précieux de traitement dans les diarrhées infantiles. En 1903, nous proclamions déjà ces excellents résultats : une expérience vieille de cinq années actuellement nous permet de les confirmer catégoriquement. Nous croyons que la gélatine peut soutenir aisément la comparaison avec d'autres médicaments tels que : bismuth, bismuthose, acide lactique, tanin, tannalbine, etc.; qu'en conséquence on peut en toute assurance compter sur son habituelle efficacité dans certaines formes, tout au moins, de gastro-entérites ou d'infections digestives.

BIBLIOGRAPHIE

WEILL, A. LUMIÈRE et M. PÉHU. Le traitement des diarrhées infantiles par les solutions de gélatine (*Société des sciences médicales de Lyon*, 8 juillet 1903).

ID. *Lyon médical*, nº du 23 août 1903.

PATRICOT. La gélatine comme moyen de traitement des diarrhées infantiles (*Thèse de Lyon*, 1903-1904).

WEILL. Traitement de la diarrhée infantile par la gélatine. Leçon publiée par la *Clinique infantile*, 1904.

PLANTIER. De la gelée antidiarrhéique comme moyen de traitement des diarrhées infantiles (*Bulletin médical de l'Algérie*, nº du 30 décembre 1905).

XX

SUR LA VALEUR DE L'EXAMEN DU LAIT DANS L'ALLAITEMENT AU SEIN

Par le Dr Louis MORQUIO,
(Professeur de clinique infantile à la Faculté de Montevideo.

(SUITE ET FIN.)

Considérations générales.

Avec les données que nous venons de détailler et les résultats que nous a fournis une longue expérience professionnelle, nous allons chercher à traiter la question qui fait l'objet de cette communication.

Quelle est la valeur de l'analyse du lait dans l'allaitement au sein ?

Depuis longtemps, on cherche à établir un rapport entre la quantité des divers composants du lait et les troubles digestifs que présentent certains enfants, nourris exclusivement au sein. Dans ces temps derneirs, de nouvelles tentatives, basées sur l'analyse et la clinique, tendent à confirmer davantage l'opinion que ce fait est possible, et, par conséquent, on considère l'examen du lait comme nécessaire pour justifier la qualité de l'aliment.

Cette donnée aurait beaucoup d'importance, parce qu'elle nous permettrait d'établir, sur des indications exactes, une prescription ou un conseil médical, dans les nombreux cas que nous offre journellement la pratique professionnelle.

Néanmoins, rien de plus éloigné de la réalité. Prenons un exemple très commun : un enfant ne progresse pas bien, il a des troubles digestifs fréquents ; on fait analyser le lait de la mère ou de la nourrice, et, d'après l'analyse, il est d'excellente qualité. D'autres fois, c'est le contraire qui arrive ; par suite d'appréhension ou de particularités de l'enfant indépendantes de l'alimentation, on fait analyser le lait, et il est déclaré mauvais ou insuffisant, tandis que l'état de l'enfant ne peut être plus favorable.

Dernièrement, nous avons fait l'observation suivante, qui est un exemple de plus à ajouter à ceux que nous pourrions citer en quantité.

Une mère allaite son enfant de quatre mois ; continuellement celui-ci a des troubles digestifs, une diarrhée verte, des grumeaux blancs, des douleurs ; à cause d'une forte émotion de la mère, l'enfant a une fièvre intense avec des évacuations fétides, ce qui a mis sa vie en péril. Dans ces conditions, on cherche une nourrice; l'enfant s'améliore après plusieurs jours, et la mère se décide à le nourrir de nouveau ; aussitôt réapparaissent les désordres et la fièvre. On revient à la nourrice, et la santé se rétablit bientôt.

De sorte que la question était bien claire au point de vue clinique : d'un côté un lait nocif, celui de la mère ; de l'autre, un lait curatif, celui de la nourrice. Rien de plus naturel que ces deux laits révélassent à l'analyse une différence profonde, propre à expliquer en même temps leur différence d'action.

Or ces deux laits étaient exactement égaux en caséine et beurre ; il n'y avait pas de corpuscules de colostrum ; l'unique différence consistait en ce que, chez la mère, prédominaient les globules gras moyens, et, chez la nourrice, les grands, ce qui ne signifie rien pour la question qui nous occupe.

La raison de l'action différente de ces deux laits devait être cherchée ailleurs. La mère est primipare, hystérique, profondément émotive, et l'infection intense se déclara chez l'enfant au lendemain d'une forte émotion, sans interrompre l'allaitement.

Voilà pourquoi nous ne pouvons admettre la conclusion de Barbier et Boinot (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 20 novembre 1906) « que l'analyse des laits maternels mal tolérés par les enfants rend les plus grands services : elle donne une règle exacte pour la régularisation des tétées ; elle permet aussi d'éviter les troubles gastro-intestinaux, entretenus par une alimentation qu'on ne soupçonne pas excessive jusque-là, et de prévenir les atrophies qui en sont la conséquence ».

Nous pensons avec Variot qu'il n'est pas possible d'admettre le rôle principal qu'on veut attribuer aux variations dans les proportions des principes fixes du lait, pour expliquer la dyspepsie et l'intolérance gastrique chez les nourrissons.

On fait valoir l'argument, appuyé sur la physiologie et la diététique, d'après lequel le processus digestif repose sur la

connaissance de la valeur qualitative de la ration alimentaire. Ce point, qui est absolument variable chez l'adulte, pour chaque individu, ainsi qu'il ressort de la dyspepsie nerveuse, l'est bien plus chez l'enfant, sans compter la variabilité particulière du lait de femme, selon une infinité de circonstances, d'où il résulte que le lait d'un moment n'est pas égal à celui de l'autre, qu'il diffère d'un jour à l'autre, qu'il se modifie avec le régime alimentaire, avec le genre de vie, etc.

L'enfant possède, en outre, des conditions d'adaptation qui lui permettent de tolérer des laits qui, dans leurs compositions chimiques, s'écartent profondément de la moyenne normale, ce qui nous indique que, pour interpréter exactement les conditions digestives d'un lait, il ne suffit pas de connaître la quantité de ses principes fixes ; il y a en plus quelque chose qui dépend du lait et de l'enfant ; ce quelque chose n'est pas exactement connu de nous, bien que, cependant, il joue un rôle important dans l'alimentation au sein ; il nous oblige à avoir de la réserve dans les affirmations générales.

L'enfant utilise les aliments suivant ses nécessités. On est souvent consulté pour un enfant qui tète fort peu, à peine quelques minutes, et, malgré ce fait qui préoccupe la mère, son état est splendide ; les qualités nutritives du lait qu'il ingère doivent être excellentes, mais, au point de vue chimique, il n'est pas essentiellement différent d'autres laits qui ne donnent pas le même résultat. L'effet contraire se produit aussi : l'enfant ne progresse pas malgré un lait excellent en quantité et qualité, ce qui a été prouvé en alimentant un autre enfant qui l'a toléré parfaitement. Il ne s'agit pas d'un simple défaut d'adaptation, car cela arrive spécialement avec le lait de la mère, mais bien de conditions individuelles, qui ne se modifient pas même en changeant de nourrice ; le développement reste inférieur à la normale.

De sorte que nous devons aussi, dans la question qui nous occupe, tenir compte des conditions individuelles du sujet, qui peuvent être spéciales, bien que, d'ordinaire, quand l'alimentation au sein s'effectue d'une façon régulière, les résultats sont toujours favorables, quelle que soit la composition chimique du lait.

Nous considérons donc qu'en général l'analyse chimique du lait ne permet pas d'expliquer les phénomènes cliniques, à cause de leur manque de constance, et parce qu'il n'existe pas une

règle, je ne dis pas invariable, mais même approximative, — comme nous le verrons ci-après en analysant les diverses questions qui se présentent, — qui nous permette de formuler des conclusions fermes sur les composants du lait et les conditions digestives du nourrisson.

Influence de la quantité de beurre. — La substance qui, dans la composition du lait, offre le plus d'oscillations, c'est le beurre. C'est pourquoi on a cherché de ce côté un guide sûr pour établir des déductions cliniques, spécialement lorsque le trouble digestif coïncide avec un excès des proportions physiologiques.

La quantité de graisse acceptée comme moyenne normale est de 35 p. 1 000. Nous avons vu, dans nos analyses, que ce chiffre est généralement dépassé de beaucoup. La quantité de 50 et 60 p. 1 000 est commune dans les analyses de laboratoire, en dehors de nos examens cliniques, pratiqués journellement avec le lactoscope de Fessel, qui nous donne aussi les mêmes résultats.

La thèse de Bertholet (Paris, 1906), qui étudie spécialement cette question, est accompagnée d'une série d'observations, où les désordres intestinaux de l'enfant ont coïncidé avec une quantité de graisse excessive, et quelques-uns d'entre eux se sont corrigés par le changement de nourrice.

Notre observation nous fait regarder ces faits comme de simples coïncidences, dont on ne peut pas tirer de conclusions générales. Quelques-unes de nos nourrices se sont distinguées constamment par un excès de graisse, et précisément c'étaient les meilleures, celles dont les enfants augmentaient le plus, sans souffrir de troubles digestifs d'aucune espèce.

Prenons comme exemple la nourrice 195, qui a toujours présenté plus de 50 p. 1 000 de matière grasse et qui, dans l'examen du 2 janvier, donne 80 p. 1 000. Cette nourrice, qui pesait 74 kilogrammes à son entrée le 1er mai, pèse 94kg,25 le 16 décembre. Elle donne facilement 2 000 grammes de lait par jour et allaite en ce moment trois enfants, dont deux de moins d'un mois et un troisième de deux mois, exclusivement au sein, et elle les nourrit depuis les premiers jours de leur naissance ; on ne peut pas demander un accroissement plus naturel et un état général plus satisfaisant que ceux présentés par ces enfants.

La nourrice 196, qui est aussi excellente, entre pesant 61 kilogrammes le 16 mai, et le 16 décembre elle pèse 67. Elle

donne facilement aussi 2 litres de lait par jour et, par les examens chimiques et lactoscopiques, on trouve toujours de fortes proportions de graisse; au dernier examen, on constate l'énorme chiffre de 10gr,60 p. 100. Il semblerait qu'un tel lait dût produire nécessairement, chez les enfants qui l'ingèrent, un grand malaise. Cependant, rien de cela n'est arrivé. Le lait a actuellement neuf mois et seize jours, et, comme toujours, nous trouvons de grandes variations microscopiques, à l'examen pratiqué pour chaque nourrice tous les quatre jours. Voici les derniers résultats :

1er janvier.....	Globules gras, grands et moyens.
5 —	Beaucoup de petits et de très petits.
9 —	— de grands et de très grands.
13 —	— toute grosseur, avec prédominance des grands.
17 —	— grands et de petits avec prédominance des petits.
21 —	— toute grosseur.

Les derniers enfants nourris par cette nourrice, au moment de ces analyses, ont été le 3 524 et le 3 527. Le premier entre au service le 15 décembre, âgé de neuf jours et pesant 3 690 grammes. Il sort le 22 janvier pesant 4 400 grammes.

Le second entre le 29 décembre, âgé de cinq jours et pesant 2 680 grammes ; il sort le 12 janvier avec 3 000 grammes.

Il faut ajouter que ce sont seulement les enfants parfaitement sains qui passent au service externe.

Depuis longtemps, nous nous sommes particulièrement appliqué à étudier ce rapport de la quantité de graisse avec la tolérance digestive de l'enfant, et nous sommes arrivé à cette conviction, — malgré le côté paradoxal que pourrait avoir notre affirmation, — que cette tolérance est indépendante de la quantité de graisse. Nous ne pourrions pas présenter ici le détail des nombreux exemples qui le démontrent, en dehors de ceux que nous avons énoncés ; mais c'est là un point sur lequel nous avons insisté dans nos leçons cliniques, ce qui nous autorise à prétendre que la question a été étudiée et analysée avec toute l'attention qu'elle exige.

La théorie de Pawlow, d'après laquelle l'excès de graisse dans l'estomac diminue la sécrétion gastrique et arrête le passage des aliments de l'estomac à l'intestin par occlusion inhibitoire du pylore, ne nous paraît pas conforme à ces faits.

L'interprétation de la tolérance qui se manifeste cliniquement en toute son évidence doit être cherchée dans les pro-

priétés spécifiques que possède la matière grasse, de même que tous les composants du lait de femme et dans les conditions spéciales d'adaptation et de digestion de l'estomac de l'enfant.

Influence de la quantité de caséine. — L'enfant utilise les matières albuminoïdes pour le développement de ses tissus, grâce à la présence du beurre, qui joue le rôle d'aliment d'épargne.

La caséine remplit un rôle important dans le processus digestif du nourrisson, à tel point que, d'après ce qui résulte des études sur son chimisme gastrique, l'action de l'estomac se développe exclusivement sur la caséine, transformée par le ferment-lab en un coagulum de flocons très fins, pauvre en graisse, distinct de celui que fournit l'alimentation au lait de vache.

« Nous pouvons donc conclure que la caséine n'est pas seulement coagulée dans l'estomac des nourrissons, mais encore que le coagulum y est en partie liquéfié et peptonisé, et que cette seconde partie de la digestion gastrique est beaucoup plus complète lorsque l'enfant est nourri au sein que lorsqu'il est nourri au lait de vache » (Marfan, *Traité de l'allaitement*).

La quantité de caséine contenue dans le lait de femme est, terme moyen, de 16 p. 1000; dans le lait de vache, elle est double; dans le lait de jument, de 10 p. 1000.

On a toujours attribué à la différence quantitative de caséine qui existe entre le lait de femme et celui de vache une valeur fondamentale pour la digestion ; le lait de jument, vu la petite quantité de cette substance, est un aliment que tolèrent bien les enfants, en général, et qui a son utilité pratique en des circonstances déterminées.

Or, étant connue son importance dans le processus digestif, il semblerait que l'analyse chimique du lait pourrait, aussi par la quantité plus grande ou plus petite des substances protéiques, permettre d'expliquer quelques troubles gastro-intestinaux chez les enfants nourris au sein.

Cependant il n'en est pas ainsi : d'abord, ainsi qu'il a été dit, la caséine oscille considérablement ; les chiffres de nos analyses varient de 1 gramme jusqu'à 2^{gr},50, ce qui mérite d'appeler l'attention. En outre, nous n'avons vu, dans ces oscillations, aucune relation de cause à effet avec le processus digestif de l'enfant ; nous n'avons pu constater un seul fait où le désordre gastro-intestinal eût un rapport évident avec l'excès de caséine.

D'un autre côté, tous les auteurs qui étudient cette question, ainsi que les observations publiées d'intolérance du lait de femme, se bornent exclusivement à démontrer l'influence de l'excès de graisse, d'où il suit qu'on n'a pas attaché beaucoup d'importance aux matières albuminoïdes, qui peuvent, quelquefois, atteindre presque le double de l'état physiologique.

Influence de l'examen microscopique. — On a voulu voir aussi, dans la grosseur des globules gras, la cause des troubles digestifs persistants chez quelques nourrissons. Mais ici, que de différences ! Nous l'avons déjà dit, dans l'analyse que nous faisons journellement, nous ne trouvons jamais une formule égale à une autre, et, dans l'examen de chaque nourrice, pratiqué à peu de temps de distance, il ne se trouve pas non plus d'égalité ; au contraire, on observe souvent les différences les plus extraordinaires.

Dans les observations signalées par quelques auteurs, on attribue ce défaut d'adaptation dans le processus digestif à la grandeur considérable des globules gras. Marfan, au contraire, a trouvé, dans deux de ses observations, que la persistance des désordres intestinaux coïncidait avec la présence de globules gras petits.

Bien que la caractéristique de ces examens soit l'extrême variabilité, nous avons vu des nourrices excellentes, que nous ne cessions de louer pour le bon aspect de leurs enfants, avoir fréquemment des globules gras grands et très grands ; nous avons vu aussi, dans les mêmes conditions, la prépondérance des globules petits.

Ceci nous oblige à dire que l'examen microscopique des globules gras, en rapport avec la clinique, démontre que la tolérance digestive de l'enfant est tout à fait indépendante de leur diamètre.

Influence de l'âge du lait. — Nous pouvons déduire de nos observations que l'âge du lait, en rapport avec l'âge de l'enfant, n'a pas non plus d'influence au point de vue de la tolérance gastrique.

Nous observons constamment à la « Crèche » des enfants de peu de jours, allaités par des nourrices de plusieurs mois ; d'autres fois, c'est le lait qui a deux ou trois mois, et l'enfant environ un an. Le rapport qu'on veut voir avec l'âge n'a pas plus de signification, à notre avis ; nous observons chaque

jour des différences énormes, même d'un an et plus, et cependant l'accroissement de l'enfant ne peut se réaliser en des conditions meilleures.

Au point de vue pratique, cette donnée a son importance. Elle nous indique, — outre la possibilité de faire face d'une manière satisfaisante aux nécessités d'un service comme le nôtre, — que le médecin, en cas d'urgence, peut faire abstraction de l'âge du lait, à la condition que la nourrice soit saine; hors de cette circonstance, il est préférable sans doute, quand on le peut, de prendre une nourrice dont le lait ait un âge qui se rapproche de celui de l'enfant, afin que la durée de l'allaitement puisse se prolonger le temps nécessaire.

Nourrices exceptionnellement bonnes. — En dépit de l'examen chimique et microscopique, il y a des nourrices exceptionnellement bonnes. Ces nourrices, qui rendent sains tous les enfants qu'on leur confie pour l'allaitement, sont précisément celles dont le lait contient constamment en excès la matière grasse, c'est-à-dire la substance qu'on fait intervenir comme ayant le plus d'influence dans les désordres digestifs des enfants nourris au sein.

Nous avons eu et nous avons constamment deux ou trois de ces nourrices, dont quelques-unes ont été à « la Crèche » à plusieurs reprises et qui y jouent un rôle d'une importance considérable.

Ces femmes donnent toujours du lait en grande quantité, autant qu'on en veut, peut-on dire ; chez la plupart, on arrive à 2 litres et demi, et jusqu'à 3 litres quand il le faut, sans aucun inconvénient pour leur santé ; deux d'entre elles fournissaient souvent cette dernière quantité.

Ce qui est singulier, c'est que le lait de ces nourrices s'adapte à la capacité digestive de l'enfant, quel que soit son âge, quel que soit son état de santé. Quand un enfant du service ne va pas bien, parce qu'il ne s'adapte pas à l'aliment qu'il absorbe, nous le passons à une de ces nourrices, et il est presque sûr que sa transformation ne tardera pas à se manifester. Lorsqu'un enfant entre malade, exigeant plus de soins et surtout un bon aliment, une de ces nourrices s'en charge, et les résultats sont toujours satisfaisants.

Ce sont des nourrices spéciales pour les enfants débiles. Ces enfants, quel que soit leur poids, dès qu'ils ont surmonté les premiers dangers, vont splendidement avec ces nourrices.

Parmi elles, il y en a qui ont toujours trois ou quatre débiles congénitaux, alimentés exclusivement au sein, et elles les entretiennent jusqu'à leur passage au service externe, ce qui arrive à quatre ou cinq mois, alors que la vie de l'enfant est parfaitement assurée.

Enfin, ce sont des laits essentiellement bons, doués de propriétés biologiques qui échappent à toute analyse, mais qui ont chez l'enfant leur meilleur réactif. Ces laits contredisent de la manière la plus formelle les influences, sur les troubles digestifs, basées sur les analyses chimiques et microscopiques, parce que, tout en offrant surabondamment les conditions d'intolérance sur lesquelles se fondent celles-ci, les résultats qu'ils donnent sont plus que satisfaisants.

Nous citerons quelques exemples :

NUMÉRO de l'enfant.	DATE de l'entrée.	POIDS d'entrée. Gr.	AGE.	SORTIE.	POIDS de sortie. Gr.	OBSERVATIONS.
NOURRICE 192. — ITALIENNE. — 30 ANS. — 4 GROSSESSES. — ENTRÉE A UN MOIS.						
3171	18 mai.	1 740	1 jour.	13 août.	3 320	Débilité congénitale. Jumeau.
3193	30 —	2 720	7 jours.	14 juillet.	3 600	»
3251	12 juillet.	2 240	2 —	24 octobre.	3 494	Débilité congénitale. Il arrive froid. Hémorragie génitale et bronchite. Après, muguet. En août, congestion pulmonaire grave. Naquit d'une mère en éclampsie.
3402	6 octobre.	2 530	Des heures.	13 décembre.	3 540	»
3437	18 —	2 830	1 jour.	7 —	3 480	Ictère intense.
NOURRICE 155. — ITALIENNE. — 30 ANS. — 2 GROSSESSES. — ENTRÉE A TROIS MOIS.						
2790	16 septembre.	2 300	Des heures.	7 novembre.	3 500	»
2812	27 —	2 180	2 jours.	5 décembre.	3 270	Né débile. Doigts surnuméraires.
2861	30 octobre.	2 710	Des heures.	13 janvier.	3 660	Hypospadias, 1er degré. Infection digestive.
2888	15 novembre.	2 060	Des heures.	1er février.	3 210	Né débile. Ictère. Coryza.
2952	24 octobre.	1 540	15 jours.	3 avril.	3 900	Né débile. Coryza. Bronchite.
NOURRICE 110. — ITALIENNE. — 25 ANS. — 4 GROSSESSES. — ENTRÉE A UN MOIS.						
1903	24 décembre.	2 060	4 jours.	13 février.	3 250	Débile. Conjonctivite purulente.
1969	8 février.	2 110	8 —	17 mai.	2 800	— Il fut très malade.
1974	15 —	2 140	7 —	13 avril.	2 980	— Ictère.
2026	28 mars.	1 700	17 —	10 juin.	2 475	—
2086	28 avril.	1 910	Des heures.	20 août.	3 200	— Jumeau.
2128	26 mai.	1 580	7 jours.	3 septembre.	2 500	— Bronchite.
2156	19 juin.	2 610	3 —	17 —	3 300	Infection gastro-intestinale.
2399	7 décembre.	1 630	1 mois.	1er avril.	3 130	Débile. Muguet.
2496	5 février.	1 140	Des heures.	1er juillet.	3 350	— Attaques de cyanose.
NOURRICE 150. — ITALIENNE. — 35 ANS. — 5 GROSSESSES. — ENTRÉE A UN MOIS.						
2503	9 février.	3 430	14 jours.	21 mars.	4 120	Conjonctivite purulente.
2549	18 mars.	2 850	Des heures.	2 mai.	3 500	Né au manicome.

2555	22 —	2800	2 jours.	9 —	3370	Infection digestive. Hémorragie génitale. Muguet.
2592	22 avril.	2890	5 —	4 juillet.	3660	Ictère. Bronchite. Infection digestive. Muguet.
2641	25 mai.	2590	Des heures.	22 —	3460	Ictère.
2779	8 septembre.	1570	—	21 décembre.	3380	Débile. Conjonctivite purulente.
2857	24 octobre.	2660	—	22 novembre.	3480	Ictère. Muguet.
2869	7 novembre.	2270	7 jours.	27 décembre.	3300	Entré avec des troubles digestifs.
NOURRICE 131. — ITALIENNE. — 32 ANS. — 4 GROSSESSES. — ENTRÉE A UN MOIS ET 6 JOURS.						
2168	1er juillet.	2140	2 jours.	27 octobre.	3440	Débile. Bronchite.
2187	12 —	3170	Des heures.	24 août.	3500	»
2524	25 février.	2040	3 jours.	2 mai.	3000	Débile. Vice alimentaire.
NOURRICE 96. — ITALIENNE. — 27 ANS. — 6 GROSSESSES. — ENTRÉE DANS LES 16 JOURS.						
1461	11 mars.	2102	1 jour.	27 juin.	2900	Débile. Conjonctivite purulente.
1473	21 —	2490	5 jours.	28 juillet.	3410	Muguet. Attaques de coryza. Bronchopneumonie. Conjonctivite purulente.
1681	18 août.	2225	Des heures.	2 novembre.	2750	Débile. Œdème des jambes.
1796	3 novembre.	1875	—	13 février.	3350	Débile. Muguet. Coqueluche en incubation, qui se déclara en peu de jours.
NOURRICE 102. — ITALIENNE. — 37 ANS. — 9 GROSSESSES. — ENTRÉE A UN MOIS.						
1669	9 août.	2440	10 jours.	2 novembre.	3200	Débile. Coryza et congestion pulmonaire. État très grave.
1982	20 février.	2820	Des heures.	26 mars.	3620	»
2056	14 avril.	3000	—	24 mai.	3290	Muguet. Ictère.
NOURRICE 165. — ITALIENNE. — 32 ANS. — 4 GROSSESSES. — ENTRÉE DANS LES 24 JOURS.						
2620	15 mai.	2550	Des heures.	29 juillet.	3650	Ictère. Muguet. Coryza.
2722	31 juillet.	2550	—	29 septembre.	2940	Attaque de cyanose. Muguet.
2782	11 septembre.	3380	16 jours.	21 octobre.	4320	Muguet.
2791	14 —	2160	Des heures.	5 décembre.	3320	Débilité congénitale. Ictère.
2898	24 novembre.	2430	1 jour.	30 —	3020	Infection ombilicale. Conjonctivite.
2920	5 décembre.	2170	3 jours.	30 janvier.	3110	Débilité congénitale. Infection ombilicale. Conjonctivite. Ictère. Muguet.
2906	30 novembre.	2140	1 jour.	3 mai.	3400	Débilité congénitale. Infection ombilicale.

NUMÉRO de l'enfant.	DATE de l'entrée.	POIDS d'entrée. Gr.	AGE.	SORTIE.	POIDS de sortie. Gr.	OBSERVATIONS.
			NOURRICE 104. — ITALIENNE. — 25 ANS. — 3 GROSSESSES. — ENTRÉE A 2 MOIS 1/2.			
1702	1er septembre.	2 205	Des heures.	5 novembre.	2 950	Débilité congénitale. Muguet.
1917	17 janvier.	2 810	1 jour.	2 mars.	3 250	Infection gastro-intestinale.
1975	15 février.	2 360	8 jours.	29 —	3 160	Débilité congénitale. Ictère. Infection intestinale. Trachélhématome.
1965	4 —	1 505	6 —	1er avril.	2 030	Débilité congénitale. Conjonctivite purulente. Attaques de cyanose.
			NOURRICE 194. — ITALIENNE. — 27 ANS. — 4 GROSSESSES. — ENTRÉE A 2 MOIS ET 22 JOURS.			
3087	30 mars.	1 830	Des heures.	6 juillet.	2 980	Débilité congénitale. Attaques de cyanose.
3142	1er mai.	2 420	4 jours.	23 juin.	3 040	Ictère.
3218	15 juin.	2 580	8 —	2 août.	3 440	Trachélhématome.
3295	4 août.	2 390	Des heures.	12 septembre.	2 830	Refroidissement.
3302	7 —	1 930	14 jours.	24 octobre.	3 170	Débilité congénitale. Paralysie obstétricale.
3321	17 —	1 510	2 —	15 décembre.	2 920	Débilité congénitale. Jumeau.
3335	23 —	1 780	10 —	27 novembre.	3 280	— Ictère.
3433	23 octobre.	1 980	1 jour.	29 décembre.	3 220	—
			NOURRICE 108. — ESPAGNOLE. — 32 ANS. — 3 GROSSESSES. — ENTRÉE A UN MOIS.			
1726	12 septembre.	2 110	Des heures.	16 décembre.	2 750	Débilité congénitale. Ictère.
1837	23 novembre.	2 915	8 jours.	28 janvier.	3 330	Vice digestif.
1839	24 —	2 510	7 —	13 février.	3 300	»
1879	15 décembre.	2 850	1 mois.	6 avril.	3 900	Vice alimentaire. Infection cutanée.
1951	15 janvier.	2 370	Des heures.	19 mars.	3 400	Débilité congénitale. Ictère.
2060	17 avril.	2 640	10 jours.	4 juin.	3 340	«
2127	26 mai.	1 950	7 —	16 juillet.	2 910	Débilité congénitale. (Jumeau). Muguet.
			NOURRICE 166. — ITALIENNE. — 40 ANS. — 9 GROSSESSES. — ENTRÉE A 15 JOURS.			
2618	10 mai.	2 430	Des heures.	11 août.	3 121	Hémorragie ombilicale. Ictère. Muguet.

2640	24 —	2 940	—	1er septembre.	3 300	Suspect de syphilis. Biberon.
2724	31 juillet.	2 840	—	18 —	3 700	Coryza.
2778	7 septembre.	2 830	—	30 octobre.	3 800	Ictère.
2827	2 octobre.	2 300	14 jours.	13 janvier.	4 520	Débilité congénitale. Hydrocèle double.
2857	24 —	2 660	Des heures.	22 février.	3 480	Muguet. Colite persistante.
2908	30 novembre.	2 140	1 jour.	3 mars.	3 220	Débilité congénitale. Muguet.
2984	15 janvier.	2 010	2 jours.	29 —	3 000	Muguet.
NOURRICE 196. — ESPAGNOLE. — 22 ANS. — 2 GROSSESSES. — ENTRÉE A 2 MOIS.						
3197	4 juin.	2 550	8 jours.	6 juillet.	3 330	»
3198	4 —	2 660	2 —	16 —	3 460	»
3259	17 juillet.	2 390	8 —	1er septembre.	3 130	»
3310	9 août.	2 760	Des heures.	8 octobre.	3 950	»
3337	25 —	2 880	—	29 septembre.	3 510	»
3385	24 septembre.	3 490	1 mois.	22 décembre.	4 500	Bec-de-lièvre. Luette bifide. Troubles digestifs. Biberon.
3397	3 octobre.	2 250	8 jours.	12 novembre.	3 100	Débilité congénitale. Muguet.
NOURRICE 184. — ITALIENNE. — 27 ANS. — 5 GROSSESSES. — ENTRÉE A 27 JOURS.						
2899	26 janvier.	3 200	2 mois et 10 jours.	8 février.	3 420	Reçu avec gastro-entérite grave pour menstruation de la nourrice qui l'allaitait. Le 18 janvier, il pesait 3 880 grammes.
2972	7 février.	2 520	1 mois.	28 avril.	4 970	Reçu très grave pour le même motif ; le 24 janvier, il pesait 3 200 grammes.
2976	7 —	2 680	31 —	15 mars.	3 750	Reçu très grave pour la même cause : le 31 janvier, pesait 2 920 grammes.
3129	20 avril.	1 440	7 jours.	11 août.	3 150	Débilité congénitale. Bronchite.
3169	1er juin.	1 920	14 —	2 —	3 100	—
3276	25 juillet.	1 770	26 —	28 octobre.	2 920	—
3369	1er septembre.	1 760	7 —	3 novembre.	3 490	— Muguet.
3390	29 —	1 930	2 —	27 —	2 920	— (mère avec tuberculose).
3480	23 novembre.	2 360	3 —	7 janvier.	3 260	Mère avec rougeole.
3506	2 décembre.	1 230	Des heures.	29 —	2 010	—

Causes occasionnelles de l'intolérance digestive.

En présence des troubles digestifs intimemnt liés au lait féminin, ainsi qu'il résulte d'une manière évidente en plusieurs circonstances, il est logique d'admettre que cet aliment, bien toléré jusqu'alors, doit avoir subi une modification qui l'a transformé et qui explique ses effets plus ou moins nocifs. Nous avons vu comment ces troubles ne peuvent se subordonner à l'examen chimique, parce que celui-ci manque de constance et qu'à chaque instant ses résultats sont contredits par les faits.

Il y a beaucoup à découvrir dans la composition du lait, dit Schlœsing, et, sans nul doute, il doit exister des altérations biologiques, que l'enfant sent, mais que ne parvient pas encore à expliquer le réactif chimique ni le microscope ; et ce sont cependant, peut-être, les seules qui pourraient expliquer ces phénomènes cliniques, dépendant exclusivement de l'alimentation.

Tant qu'on n'aura pas réussi à pénétrer ces secrets et à se procurer les moyens de les mettre en évidence, c'est la connaissance étiologique qui doit fixer notre attention, parce que c'est elle qui nous donne accès aux facteurs originaux ; et, une fois la cause connue, il nous sera plus facile de corriger les effets.

En ce sens, nous passerons en revue les causes étiologiques les plus communes, et nous verrons la valeur qui correspond à chacune.

Ces causes sont :

1° La suralimentation ;
2° Le défaut d'adaptation ;
3° Les états pathologiques ;
4° L'émotivité ;
5° La menstruation.

La suralimentation. — La connaissance de la capacité de l'estomac suivant les âges et le processus nutritif évalué en calories nous montrent que l'alimentation est sujette à des règles qu'on doit observer, si l'on veut que les fonctions s'exécutent d'une manière physiologique.

L'excès d'aliment donné à l'enfant se répercute sur sa capacité digestive en produisant des désordres qui se manifestent par des régurgitations, des vomissements et des diarrhées, et

la continuation de cet état dyspeptique entraîne comme conséquence la dilatation des organes abdominaux, avec répercussion sur l'état général sous la forme d'un rachitisme de divers degrés. L'enfant peut se présenter sous deux aspects : le plus commun est un état florissant, d'une grosseur très appréciable, bien que les chairs soient molles, pâles, avec des transpirations faciles ; ou sous la forme de dénutrition à un degré plus ou moins avancé d'atrophie.

On éviterait ces défauts en faisant téter l'enfant d'une manière régulière, à heure fixe et à intervalles toujours égaux. Durant la nuit, on laisserait un espace de sept à huit heures sans allaitement.

Pour ne pas sortir de la réalité, nous devons considérer ces faits comme très rares, en face des cas fréquents où se produit la suralimentation. C'est une exception, même dans les classes aisées, de rencontrer un enfant assujetti à la diététique convenable ; si le régime est observé de jour quelquefois, d'habitude la nuit l'enfant se trouve au sein presque continuellement, et cela arrive plus facilement lorsqu'il a déjà six ou sept mois, c'est-à-dire lorsqu'il devrait téter moins souvent, chaque trois heures, et que le repos de la nuit devrait être plus long et plus effectif. D'ailleurs, la quantité de lait qu'il ingère à chaque tétée est essentiellement variable ; il y a une moyenne journalière, progressive avec l'âge, mais dont la courbe subit de grandes oscillations ; et, en comparant les tétées les unes avec les autres, d'un même jour ou de différents jours, on constate les plus grandes différences et les plus grandes irrégularités.

Toutefois, les enfants qui font ces excès sont en général forts ; ils marchent à un an, ont leurs huit incisives et leur fontanelle près de se fermer à cet âge ; en un mot, ce sont des enfants tout à fait sains, parfaitement normaux. Dans la classe ouvrière, où l'enfant tète quand il veut, de jour et de nuit, on désire qu'il se remplisse jusqu'à la satiété, et une preuve de cela et de sa bonne digestion pour les mères, ce sont les régurgitations qui se produisent après chaque tétée C'est précisément dans ce milieu que se rencontrent les enfants les plus beaux.

Quoique notre tendance soit de chercher toujours, dans l'alimentation au sein, l'assujettissement aux conditions hygiéniques, ce que nous pratiquons systématiquement dans notre service de la « Crèche » avec la balance comme guide, nous

avons cru convenable de faire ces réflexions, qui nous mettent en face de ce qui existe ; et nous devons déclarer que ce qui existe est, en général, bon. Ces observations nous démontrent que, si la diététique est absolument indispensable dans l'alimentation artificielle, elle n'est pas aussi rigoureuse dans l'alimentation au sein, parce que l'excellence de l'aliment l'emporte sur toute autre considération et que la puissance digestive de l'enfant est suffisante pour se défendre et s'adapter à ses besoins.

Défaut d'adaptation. — Dans quelques cas, le trouble digestif n'est explicable par aucune cause ; la nourrice est saine, il n'y a d'altération d'aucun genre, les tétées se font aux heures précises et en quantité nécessaire. Il existe évidemment, dans ces cas, un défaut d'adaptation, qui peut se traduire par de petites manifestations gastro-intestinales, ou acquérir des proportions qui mettent en péril la vie de l'enfant.

Parfois, ces faits arrivent dans l'alimentation maternelle. En ajoutant un ou deux biberons d'aliment artificiel : lait de vache, de jument, babeurre, etc., l'amélioration s'obtient; mais, en général, on peut assurer que le seul moyen de les corriger, c'est de changer de nourrice, si les circonstances l'exigent.

Où ces phénomènes se manifestent le plus souvent, c'est dans l'alimentation par la nourrice. Les choses se passent généralement de la façon suivante : l'enfant n'augmente pas de poids, il vomit et a des évacuations irrégulières persistantes ; ces altérations n'ont d'autre explication satisfaisante que le défaut d'adaptation au lait ; en effet, on change de nourrice, et l'amélioration ne tarde pas à se produire.

A plusieurs reprises, nous avons observé le fait suivant :

Voilà deux enfants qui ne vont pas bien ; ils présentent des troubles gastro-intestinaux prolongés avec diminution de poids. Les deux enfants sont nourris exclusivement au sein par des nourrices distinctes ; aucune différence d'âge ou état particulier qui explique cette intolérance. La prolongation de cet état, qui met en péril la santé et la vie de l'enfant, impose des mesures radicales, au sujet principalement du changement de nourrice ; on passe à une nourrice l'enfant de l'autre, et *vice versâ*. Cette épreuve a presque toujours donné des résultats excellents ; dès ce moment, il se fait chez les enfants une véritable amélioration, qui aboutit bientôt à la guérison.

Ceci nous démontre que les laits de ces femmes, respectivement, n'étaient pas mauvais, mais seulement qu'ils n'étaient pas adaptés à la capacité digestive des enfants. D'un autre côté, ces nourrices allaitaient en même temps d'autres enfants avec succès, ce qui justifie leur qualité; et il n'y avait rien, à l'examen chimique et microscopique, qui puisse servir à expliquer cette anomalie.

De quoi dépend ce défaut d'adaptation?

Il est difficile de l'expliquer, comme il est difficile de pénétrer toutes les particularités essentielles que présente l'étude de l'alimentation de l'enfant, où l'on observe, parfois, les faits les plus paradoxaux. Tout donne à supposer que la cause réside dans le lait, dont les propriétés nocives existent pour certains enfants et non pour d'autres, pour qui il peut avoir des qualités splendides ; c'est cette affinité intime, que le réactif individuel seul met en évidence et qui échappe encore à une interprétation rationnelle.

États pathologiques. — Les maladies de la nourrice se répercutent sur la sécrétion lactée, en réveillant des altérations qui, dans bien des cas, ne peuvent être appréciées par l'analyse, mais capables de produire chez l'enfant des réactions anormales de divers degrés.

Nous ne prétendons pas étudier complètement les rapports de la pathologie avec l'allaitement ; cela nous mènerait trop loin, mais bien insister sur les particularités pratiques en rapport avec l'objet de notre thèse.

Dans les maladies aiguës, dans les pyrexies principalement : grippe, angine, pneumonie, etc., il surgit des états infectieux ou toxiques, qui peuvent disparaître rapidement si l'on suspend l'allaitement, ou se prolonger le même temps qu'elles, si l'on continue le sein. On observe plus spécialement ces altérations dans les maladies de l'appareil digestif, telles que les indigestions, les états gastriques, les infections gastro-intestinales. Mais, là où le fait a sa plus grande signification, c'est dans certains états de la mère, de caractère toxique, représentés plutôt par des malaises que par des maladies, mais qui agissent sur l'enfant, en provoquant un trouble gastro-intestinal constant ; nous signalons spécialement la dyspepsie et la constipation pour la fréquence avec laquelle elles se manifestent chez la femme qui allaite.

Les femmes arthritiques, sujettes à des états asthmati-

formes, à la céphalalgie, ou à des névralgies fréquentes, à des migraines périodiques, ont fréquemment leurs enfants dyspeptiques, avec des alternatives d'acuité sous la forme de vomissements alimentaires et bilieux, d'évacuations avec de gros grumeaux et de diarrhées verdâtres.

Cependant ici encore la question offre des particularités propres ; la tolérance peut aller très loin, et nous avons vu, à plusieurs reprises, que la continuation de l'allaitement, dans des états fébriles aigus, comme conséquences d'angine, de grippe, de rhumatisme, etc., n'a réveillé chez l'enfant aucun trouble digestif.

Sous ce rapport, il nous paraît intéressant d'exposer l'observation suivante, qui démontre une tolérance complète dans une hyperthermie vraiment exceptionnelle.

Il s'agit d'une femme multipare qui, depuis la grossesse de son dernier enfant, présente des accès fébriles, caractérisés par une hyperthermie extraordinaire. Ces accès fébriles apparaissent brusquement au milieu d'un état parfait, par un léger frisson au début ; la température s'élève rapidement jusqu'à atteindre le maximum en peu de temps ; la colonne thermométrique se remplit dans un thermomètre marque Pillitzer, dont le maximum est de 44° ; mais il reste encore un espace de 2°, plus ou moins, avant d'arriver à la limite ; de sorte qu'on calcule que la fièvre monte, dans ces cas, à 46 ou 47° ; les thermomètres sont inutilisés après chaque attaque fébrile ; une seule fois le thermomètre a été cassé. Cette hyperthermie est accompagnée d'un état d'assoupissement et de forte sensation de poids à la tête. Fait très particulier à signaler : tant que dure la fièvre, la respiration et le pouls ne se modifient pas : ils présentent le nombre correspondant à la normale.

Après cette fièvre, sans localisation d'aucune espèce et coïncidant avec un état général excellent, elle se rétablit rapidement, et le lendemain elle est comme si rien n'était arrivé. Tout donne lieu de supposer qu'il s'agit d'une réaction particulière, exclusivement nerveuse.

Les accès se répètent de temps à autre, deux ou trois jours de suite, et durent presque tout le jour.

Eh bien, cette femme, dont l'unique antécédent pathologique à retenir est qu'elle a eu, il y a plusieurs années, des hémoptysies supplémentaires de la menstruation, et qui ne présente rien à présent, pouvant être considérée comme

parfaitement saine, au point de vue général et local, nourrit exclusivement au sein sa petite fille, qui a actuellement dix mois ; c'est une créature splendidement développée ; elle n'a jamais présenté aucun désordre digestif, et le côté particulier de cette observation, c'est que la mère continue à l'allaiter durant tout son état fébrile, sans que le petite ait jamais accusé le moindre malaise.

Pour en finir avec cette question, nous dirons que nous avons examiné à plusieurs reprises le lait de nourrices au moment où elles se trouvaient atteintes d'affections légères, mais qui coïncidaient avec quelques dérangements chez les enfants qu'elles nourrissaient, et nous n'avons jamais rencontré de corpuscules de colostrum ; quant à la réaction oxydante, elle s'est manifestée sous une forme si inégale qu'elle n'autorise pas de conclusion importante.

États émotifs. — Le système nerveux joue un rôle capital dans l'allaitement au sein. Tout le monde observe l'influence qu'ont les états émotifs, les simples impressions désagréables sur la sécrétion lactée et leur répercussion sur l'état digestif de l'enfant.

Il y a des femmes qui, par leur émotivité persistante, provoquent chez l'enfant des troubles permanents, qui ne se modifient que par le changement d'aliment. Ces altérations, loin de se corriger, se maintiennent, parce qu'elles exagèrent davantage le nervosisme de la mère, tombant dans un cercle vicieux.

Pour cette raison, il faut prendre garde, chez la femme qui allaite, aux impressions, aux états émotifs, préoccupations de n'importe quel ordre, spécialement de toutes les sensations affectives de caractère moral ou psychique.

La manifestation la plus caractéristique qui se trouve dans les coliques intestinales des petits enfants, que nous avons décrites, au commencement, c'est une modalité clinique particulière, toujours la même, et toujours de la même origine, facile pour cela à mettre en évidence et à interpréter.

Quelle est la cause de ce syndrome douloureux? On examine le lait de la mère, même à plusieurs reprises, et l'on ne peut signaler rien d'anormal; on purge l'enfant, on lui donne des lavements, de l'eau de Vichy, de la pepsine, etc., et l'état continue ; de temps en temps on note des accalmies passagères.

Mais étudions la mère. C'est presque toujours une primipare,

d'un milieu social aisé ; affective, extrêmement impressionnable ; comme cause occasionnelle, l'intervention d'étrangers et de parents avec des conseils ou des préjugés l'excitant davantage ; au lieu de la calmer et de la suggestionner dans un sens favorable, tout conspire à empirer la situation, et avec elle celle de l'enfant.

Il y a des toxines nerveuses, qui s'extériorisent par le spasme douloureux de l'intestin, de même que, chez d'autres enfants, elles provoquent le vomissement par spasme du pylore. La douleur est indépendante de la diarrhée verdâtre ; beaucoup d'enfants ont une diarrhée verdâtre prolongée, mais sans douleur ; en échange, il y en a d'autres qui ont de la douleur, et les évacuations sont parfois jaunes. De sorte que le côté particulier de ces faits, c'est la douleur provoquée par le spasme intestinal ; les moments de répit, chez l'enfant, correspondent presque toujours à des états transitoires de tranquillité chez la mère.

Nous pouvons ajouter l'exemple suivant, que nous considérons comme significatif, en faveur de l'influence du nervosisme sur ces états. Malgré la fréquence avec laquelle on observe hors de l'hôpital ces manifestations, à la « Crèche », où les nourrices vivent toujours au milieu du plus grand repos moral et psychique, on entend exceptionnellement pleurer un enfant, malgré la fréquence des évacuations verdâtres et malgré aussi les différences considérables, très communes, entre l'âge du lait et celui de l'enfant.

Cette manifestation est très rebelle à la guérison tant que persiste la cause ; elle disparaît spontanément à trois ou quatre mois par adaptation ; en certains cas, elle impose le changement de nourrice.

Dans d'autres cas, c'est la dyspepsie gastro-intestinale simple, provoquée exclusivement par le nervosisme de la mère. Il y a des femmes qui vivent en état d'excitation permanente, préoccupées de tout ce qui touche l'enfant avec une exagération évidente. Parmi les causes qui provoquent ces troubles, nous avons souvent rencontré la balance, instrument dangereux entre les mains de certaines mères ou de la nourrice, continuellement fixées sur le résultat du poids.

La femme qui allaite doit jouir d'une tranquillité absolue, et surtout se délivrer, autant que possible, des soucis de l'allaitement. La surveillance doit se faire d'une manière indirecte,

jusqu'à ce qu'on reconnaisse la nécessité de modifier l'alimentation.

Ces troubles, plus ou moins sérieux, auxquels on peut en ajouter d'autres d'un caractère infectieux et toxique qui peuvent reconnaître la même cause, ne modifient pas visiblement le lait.

Ces jours-ci, nous avons vu un enfant, continuellement dyspeptique, nourri exclusivement par la mère, pleine de préoccupations et de soucis excessifs, mère dyspeptique et nerveuse à l'excès. Un état émotif de la mère a produit chez l'enfant un état infectieux, caractérisé par de la fièvre, de la diarrhée verte, fétide, avec gros grumeaux blancs.

L'examen chimique et microscopique du lait a donné le résultat suivant :

Beurre	39	p. 1 000.
Matières albuminoïdes	15	—
Lactose	70	—

Globules gras moyens ; pas de corpuscules de colostrum.

Comme on voit, on ne peut exiger une analyse plus normale ; néanmoins la persistance de l'état infectieux, qui s'aggravait chaque fois que la mère donnait le sein, rendit nécessaire de recourir à une nourrice pour améliorer la situation.

Par conséquent, ici non plus nous ne trouvons pas, dans l'examen du lait, une explication satisfaisante du phénomène si commun des désordres digestifs chez l'enfant, ceux-ci coïncidant avec des états émotifs de la mère.

Nous n'avons vu que la relation du nervosisme avec l'appareil digestif ; mais les émotions, les états moraux, ont aussi d'autres manifestations parmi lesquelles se détachent, par leur importance, les convulsions chez les enfants, isolées ou répétées, selon l'intensité et la persistance de la cause occasionnelle.

Menstruation. — Rien de plus intéressant que les faits d'observation, par rapport aux relations de la menstruation avec l'allaitement.

Nous avons déjà dit que 16,5 p. 100 de nos nourrices ont présenté la menstruation : toutes, après plusieurs mois de séjour au service. La proportion est peut-être plus forte, si l'on considère que plusieurs se sont retirées avant le temps ordinaire où se développe cette fonction.

Or, dans la plupart des cas, la menstruation passe sans plus de signification pour l'enfant. Il se présente quelquefois des

troubles digestifs sans importance : diarrhée verte, coliques, malaise, insomnie, qui durent trois ou quatre jours, sans plus de modifications pour l'état général ; cela est commun, surtout dans l'allaitement par la mère.

Dans d'autres cas, la menstruation est accompagnée de phénomènes plus considérables et même d'affections graves.

Ces états peuvent être transitoires ; ils durent quelques jours et disparaissent ; dans d'autres cas, ils acquièrent un tel degré de gravité et de persistance que le changement de sein s'impose, quand même le nourrisson serait allaité par la mère. Le fait devient plus évident, parce que, en général, il s'agit d'enfants nourris parfaitement jusqu'à sept ou huit mois et plus ; apparaît la menstruation, et avec elle la maladie, qui peut acquérir une grande importance.

Les exemples abondent ; nous en prendrons quelques-uns de récents.

Une mère multipare a nourri son enfant jusqu'à présent, il a dix mois ; brusquement, sans que l'enfant eût pris autre chose que le sein, il présente du malaise, des vomissements et ensuite une diarrhée sanguinolente ; en même temps apparait la menstruation ; l'enfant continue plusieurs jours à avoir de la fièvre, de la diarrhée, etc. ; il s'améliore avec la disparition du flux mensturel.

Une autre femme, secundipare, présente sa première menstruation au huitième mois. L'enfant, très sain, nourri seulement au sein, s'éveille le matin sans appétit et se plaignant. L'après-midi 39°, évacuations vertes. Il est agité, inquiet. Huile de ricin. Nuit mauvaise, température en baisse. Le lendemain, 37°,3, évacuations verdâtres et fétides ; l'après-midi, 39° ; on suspend le sein ; la nuit, 40°. Température toujours rectale. Le jour suivant, il se réveille avec 39°,5, prend un peu de sein, un bain, des lavements ; il est gai. Mère au quatrième jour de la menstruation ; à midi, 40°. L'aprè-midi, il se trouve un peu mieux, il tète chaque trois heures ; il arrive à 38°,5 ; même traitement. Il dort bien : le matin il est gai, ventre mou, quelques coliques, langue saburrale. A midi, 40°,5. Calomel, 0,06. Il a deux évacuations jaunes, fétides ; il est fatigué, abattu ; à sept heures après-midi, 38°,6. Tout le jour, diète hydrique. Menstruation à son terme. Le lendemain, il se réveille sans fièvre ; état général excellent ; il tète chaque trois heures. La menstruation a cessé, l'enfant ne présente plus rien.

Examen du lait : 4 grammes p. 100 de graisse, globules gras de différentes grosseurs, réaction oxydante négative ; pas de corpuscules de colostrum.

Autre exemple. — Mère multipare, allaite son enfant de huit mois qui s'est trouvé très bien jusqu'alors. Manifestations gastro-intestinales qui se déclarent à la dentition ; on le met à la diète hydrique ; il s'améliore, recommence à téter et s'aggrave ; le tableau est sérieux, il prend l'aspect de la gastro-entérite toxique ; à ce moment se déclare la menstruation chez la mère ; c'est la première fois qu'elle apparaît. De nouveau diète hydrique ; il continue ainsi plusieurs jours avec des alternatives, et, vu l'état de gravité, caractérisée par des vomissements répétés, de l'inquiétude, des évacuations verdâtres fétides, de l'anorexie, par son aspect général qui fait craindre la méningite et continue après que la menstruation a cessé, on change de sein, et, dès ce moment, le nourrisson commence à s'améliorer jusqu'à sa complète guérison.

Si cela arrive avec la mère, le fait est plus important dans l'alimentation par la nourrice. Aussi, quand on la choisit, il faut tenir compte de cette condition. Il y a des nourrices dont la menstruation est tolérée sans grand inconvénient, mais, en échange, il y en a d'autres qui provoquent chez l'enfant des troubles qui peuvent être sérieux ; nous en avons vu quelques-unes où les mêmes phénomènes intenses se répétaient à chaque menstruation, nécessitant le changement.

Or, cette modification que supporte le lait, en devenant profondément nocif pour l'enfant, correspond-elle à des altérations chimiques et microscopiques appréciables ?

Dans quelques cas, ces altérations existent évidemment, caractérisées principalement par la présence de corpuscules de colostrum et la réaction oxydante positive ; mais, dans d'autres, peut-être plus nombreux, d'après nos observations, il n'y a aucune espèce de modification.

Nous citerons les deux exemples suivants de nourrices de la « Crèche », où l'examen a été rigoureusement fait.

Nourrice 120. — C'est une femme saine, italienne, de vingt-huit ans, qui a eu quatre enfants ; elle entre au service à dix-huit jours.

Dans sa courbe, nous trouvons fréquemment des annotations journalières de 2 400, 2 500, 2 600 grammes de lait. Le 20 février, à un an d'âge du lait, nous trouvons la quantité suivante : 2 680 *grammes*.

Examen microscopique. — Globules gras abondants de toute grosseur.

Elle allaite trois enfants : un de deux mois vingt-trois jours, qui prend en même temps deux biberons de lait de vache de 90 grammes ; un de vingt-quatre jours ; un de seize jours.

Elle est en menstruation depuis hier. Jusqu'à ce moment, elle était considérée comme une excellente nourrice ; tous les enfants augmentaient de poids, sans dérangements d'aucune espèce. Un examen chimique du lait avait donné quelques jours avant : graisse, 3,90; matières albuminoïdes, 1,65; lactose, 6,90 ; inutile de dire queles proportions de ces composants ne peuvent être plus normales.

Néanmoins, cette nourrice, qui a sa seconde menstruation le 16 mars, est obligée de sortir du service le 22 du même mois, avec la note suivante :

« Attendu que le lait est nocif pour les enfants qu'elle nourrit, car ils diminuent de poids et présentent des troubles digestifs sérieux. Les enfants qui ne progressaient pas avec cette nourrice se sont améliorés rapidement avec une autre. »

Nourrice 157. — Italienne de vingt-quatre ans, multipare, entre au service à quinze jours de l'accouchement.

Nous trouvons annotées les quantités suivantes de lait par jour : 1 700, 1 800, 1 940, 2 020, 2 180, 2 210 et 2 340 grammes comme maximum.

Nourrice considérée comme très bonne ; elle allaite continuellement deux ou trois enfants. La quantité de graisse oscille, dans les divers examens journaliers, entre 3 et 5 p. 100; les annotations sur l'examen microscopique sont très variables, comme dans tous les cas. Également, la réaction oxydante, qui se manifeste quelquefois, est faible ; pas de corpuscules de colostrum.

En octobre, à huit mois, elle fait sa première menstruation, laquelle se répète tous les mois, sans changement, durant environ cinq jours ; l'état de la nourrice se maintient bon : rien n'a changé en elle en apparence, mais la qualité de son lait s'est transformée, sans que l'examen découvre rien de particulier.

En janvier, les enfants qu'elle nourrit tombent malades (menstruation) et présentent rapidement un état grave ; un d'eux succombe : c'est un état toxique, avec dépression, anurie, vomissements répétés, évacuations verdâtres et aqueuses.

Les enfants furent passés à la nourrice 184, dans la forme suivante :

2899. { Le 18 janvier pèse 3 880 grammes.
Le 26 janvier, change de nourrice, grave, pesant 3 200 grammes.
Le 8 février, sort avec 3 420 grammes. }

2972. { Le 24 janvier, pèse 3 200 grammes.
Le 7 février, change de nourrice, grave, pesant 2 520 grammes.
Le 28 avril, sort avec 4 970 grammes. }

2976. { Le 31 janvier pèse 2 920 grammes.
Le 7 février change de nourrice, grave, pesant 2 680 grammes.
Le 15 mars sort avec 3 750 grammes. }

Nous voyons, par conséquent, que les toxines de la menstruation influent sur l'enfant, en provoquant un état grave, qui se manifeste par la diminution considérable du poids ; nous voyons aussi que le changement de nourrice, à temps, a pu sauver ces trois enfants d'une mort certaine, si l'on avait persisté à les allaiter par la même nourrice.

L'autre enfant, par la rapidité et la gravité des phénomènes, ne put réussir de même et finit par la mort, avec la particularité que, quelques jours avant, il avait été passé à cette nourrice, parce qu'il présentait continuellement des vomissements et de la diarrhée, avec diminution de poids, et le changement avait rapidement apporté une franche amélioration.

Enfant 2 882, qui entre le 10 novembre 1905 âgé de quelques heures, pesant 2 120 grammes. Il a de fréquents troubles digestifs, principalement le vomissemènt pour défaut d'adaptation, oscille beaucoup dans le poids, jusqu'à ce que, le 20 décembre, il passe à la nourrice 157, pesant 2 870 grammes. Les vomissements cessent tout de suite.

Le 26 décembre	3 000	grammes.
Le 7 janvier	3 150	—
Le 15 —	3 250	—
Le 19 —	3 250	—

On est surpris de voir que le poids se maintient le même ; l'enfant est triste ; quelques évacuations verdâtres.

Le 20 janvier...	Nourrice, menstruation.
Le 21 — ...	L'enfant a cinq évacuations, facies abattu, déprimé, refuse de téter, 39°. Sérum artificiel.
Le 22 — ...	Six évacuations fétides.
Le 23 — ...	Pèse 2 600 grammes.— Très grave. — La diarrhée continue. — État toxique. — A baissé de 550 grammes en quatre jours. — 39°.

Il continue ainsi jusqu'à sa mort le 26, avec des phénomènes de gastro-entérite toxique.

La nourrice sort du service avec cette annotation :

« Cette nourrice était bonne pour toute classe d'enfants et s'est maintenue telle jusqu'à l'apparition de la menstruation. Depuis lors les qualités du lait se sont modifiées ; tous les enfants sont tombés malades avec des troubles digestifs et des états toxiques graves. »

Il n'y a aucun doute qu'il doit exister une modification profonde du lait, puisque la menstruation change si radicalement les conditions d'une nourrice; mais nous ne trouvons d'explication, ni dans la composition chimique, puisqu'elle nous fait voir que le buerre et la caséine peuvent se présenter dans les conditions normales, ni dans l'examen microscopique, qui nous offre une formule uniforme non distincte des autres moments, ni dans la présence de corpuscules de colostrum, qui n'existent que dans certains cas, ni dans la réaction oxydante, qui ne s'est pas rencontrée précisément dans les accidents toxiques, etc.

Les altérations que subit le lait dans ces cas sont principalement d'ordre biologique, et leur analyse, pour être exacte, devrait nous porter à une investigation de la capacité toxique du lait. Là peut-être nous trouverions l'explication du phénomène.

On doit observer encore que ces faits se produisent presque exclusivement en été, dans les mois de janvier et février, la chaleur étant, par conséquent, la cause efficiente des propriétés toxiques que prend le lait dans certains cas de menstruation.

Nous terminerons par la *conclusion* suivante :

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible d'établir aucune relation au point de vue général entre l'examen du lait et les conditions d'adaptation de l'enfant.

L'enfant continue à être l'unique réactif de la qualité du lait de femme, lequel se modifie en certaines circonstances jusqu'à devenir nocif, sans que sa composition chimique et microscopique nous fournisse l'interprétation du fait.

REVUE GÉNÉRALE

VARIATIONS LEUCOCYTAIRES EN CLINIQUE INFANTILE

L'examen du sang acquiert de jour en jour une valeur plus grande pour le diagnostic et le pronostic des processus morbides. Les applications cliniques de l'hématologie sont journalières, et il importe qu'on se livre de plus en plus à des investigations dont la technique est assez aisée, quoique très minutieuse.

Pour ce qui regarde seulement les leucocytes et leurs variations dans les processus morbides, la clinique infantile peut grandement bénéficier d'une étude suivie de la formule leucocytaire dans le sang des malades.

Dans un travail très documenté (69 observations), le Dr Mamerto Acuña nous montre tous les services que les examens répétés du sang peuvent rendre aux médecins d'enfants (1).

Nous ne pouvons mieux faire que d'exposer les principales données de l'important mémoire de notre confrère argentin.

L'examen du sang devrait avoir droit de cité dans toutes les cliniques, au même titre que l'examen des crachats, des urines, du pouls, etc. Pour avoir une valeur réelle, cet examen sera complet, tenant compte des caractères distinctifs des globules rouges, des globules blancs, de l'hémoglobine. Les autres investigations (étude du plasma, résistance globulaire, cryoscopie) appartiennent au laboratoire plus qu'à la clinique courante. Pour porter tous leurs fruits, les examens seront essentiellement cliniques, c'est-à-dire rapportés au malade plus qu'à la maladie.

L'étude des leucocytes offre surtout un grand intérêt ; la détermination de leurs variaions quantitatives et qualitatives, de la formule leucocytaire, peut avoir une grande utilité pour le diagnostic et le pronostic. Cela est en rapport avec le rôle joué par les leucocytes dans la défense de l'organisme.

Les réactions leucocytaires varient d'ailleurs suivant la nature et la virulence des microbes, comme aussi suivant les moyens de défense dont l'organisme dispose. Ces réactions ont la valeur d'un symptôme pouvant être utilisé au bénéfice de l'enfant, et elles ne

(1) Dr Mamerto Acuña, Valor semiologico y clinico de las variaciones leucocitarias en los procesos mórbidos (*Argentina medica*, déc. 1906).

suffisent pas à elles seules pour caractériser une maladie ; elles permettent d'orienter le diagnostic vers un groupe d'affections que la clinique individualisera ensuite.

Pour tirer profit de cette donnée, il faut répéter les examens et dresser en quelque sorte une courbe leucocytaire de chaque cas. Un examen isolé n'a pas plus de signification qu'une température prise une fois par hasard. En multipliant les examens, on peut établir le cycle de la maladie, mesurer l'état de la défense et déterminer ainsi le moment opportun pour appuyer cette défense par une intervention plus ou moins énergique.

On ne saurait prétendre tirer d'un examen unique et isolé des indications fondamentales pour l'étude des maladies.

Les variations leucocytaires peuvent s'apprécier en un certain nombre de formules, qui, d'ailleurs, ne sont pas spéciales à telle ou telle maladie, mais plus souvent communes à un groupe, à une catégorie d'affections morbides. Ces réserves faites, la valeur séméiologique des réactions leucocytaires peut s'appliquer au diagnostic, au pronostic, au traitement.

Diagnostic. — L'étude de la formule hémo-leucocytaire permettra de séparer immédiatement les affections à hyperleucocytose de celles qui s'accompagnent d'une réaction leucocytaire modérée comme des états leucémiques. Il existe des groupes d'affections à formules leucocytaires bien définies, avec augmentation de polynucléaires, de mononucléaires ou d'éosinophiles.

La *leucocytose polynucléaire*, très commune, s'observe dans les infections et inflammations aiguës, les suppurations chaudes des parenchymes et des séreuses, avec diapédèse intense et exsudation abondante de fibrine : pneumonie, bronchopneumonie, érysipèle, scarlatine, diphtérie, rhumatisme, etc. Elle est plus intense dans les affections franchement suppuratives (appendicite, pleurésie) que dans les affections exsudatives (rhumatisme, blennorragie).

Pour le diagnostic des suppurations, c'est un symptôme plus sensible et plus sûr que l'étude du pouls et de la température ; font exception à cette règle les foyers enkystés à liquide stérile.

Donc l'hyperleucocytose permettra de dépister une suppuration cachée. Elle permettra de distinguer la pneumonie de la grippe et du pneumotyphus ; la pleurésie purulente des épanchements séreux ; la méningite cérébro-spinale de la méningite tuberculeuse ; la scarlatine des éruptions scarlatiniformes et morbilliformes ; l'appendicite aiguë de la fausse appendicite.

Bien plus, l'étude attentive de la courbe leucocytaire permettra parfois de distinguer des affections très voisines, la pneumonie de la bronchopneumonie pseudo-lobaire et de la spléno-pneumonie.

Dans les maladies à hyperleucocytose, l'évolution de la courbe leucocytaire est parallèle à la courbe générale de la maladie. Elle

descend brusquement dans les affections cycliques comme la pneumonie, par lysis dans celles dont la défervescence est lente et graduelle.

La leucocytose mononucléaire caractérise tout un groupe d'affections bien définies : coqueluche, oreillons, rubéole, variole, etc. Elle a une valeur séméiologique moins importante à cause de la spécificité bien connue des maladies dans lesquelles on la rencontre. Elle peut permettre cependant de distinguer la rougeole et la variole de la scarlatine avant l'éruption, la coqueluche des simples bronchites et des adénopathies médiastines à syndrome coqueluchial.

L'*éosinophilie* peut rendre de grands services en clinique pour juger de la nature d'une tumeur ou des causes d'une anémie. En pareil cas, la constatation d'une éosinophilie positive aura la valeur d'un symptôme pathognomonique. Elle est positive dans plusieurs intoxications et maladies chroniques : tuberculine, maladies de peau, lèpre, asthme, etc. Dans l'ankylostomiase et la botriocéphaliase, elle se rencontre 90 à 95 fois p. 100 ; elle est moins constante et moins prononcée dans la trichine, les ascarides, les ténias. D'après Mamerto Acuña, elle pourrait servir au diagnostic des kystes hydatiques (80 fois sur 100). Dans 10 p. 100 des cas, elle manque ; dans les 10 cas restants, elle est discrète (3 à 4 p. 100) ; elle dépasse 5 p. 100 dans les 80 autres cas.

Donc l'éosinophilie, si elle est positive, pourra permettre, associée à d'autres symptômes, d'affirmer l'existence d'un kyste hydatique ; si elle est négative, elle fera repousser ce diagnostic.

L'*hypoleucocytose* se voit dans la fièvre typhoïde, le paludisme, la rougeole, certaines anémies, etc. Elle permet de séparer la fièvre typhoïde de la pneumonie adynamique, de la granulie, de la grippe, de l'embarras gastrique fébrile, etc. La fièvre typhoïde et les paratyphoïdes se caractérisent par la diminution des globules blancs et par la mononucléose, tandis que la polynucléose domine toujours dans les états typhoïdes des autres maladies.

La courbe leucocytaire est variable dans la syphilis, la tuberculose, les tumeurs malignes, et l'on peut rencontrer tour à tour la polynucléose ou la mononucléose, suivant l'intervention de germes associés, etc. La réaction leucocytaire, dans ces maladies, n'en dépend pas directement ; elle est subordonnée à des causes accidentelles.

Dans les *leucémies*, l'étude des globules blancs a une très grande valeur ; elle permet de séparer ces états des leucocytoses simples, des anémies pernicieuses, etc. Elle a permis de comprendre les variétés pseudo-leucémies, anémies spléniques dans le groupe des leucémies vraies (leucémies aleucémiques, lymphocythémies aleucémiques, etc.).

Pronostic. — Pour chaque maladie, il existe une formule hémoleucocytaire moyenne qui constitue par sa régularité et sa constance un véritable équilibre pathologique. Dans les maladies à hyperleucocytose, une leucocytose d'intensité moyenne est de pronostic favo-

rable, témoignant en faveur d'une bonne défense de l'organisme.

Toute modification de cet équilibre en plus ou en moins sera de mauvais augure.

Les hyperleucocytoses intenses, excessives, de même que les hypoleucocytoses, sont des indices de haute gravité, de virulence extrême.

Dans l'un comme dans l'autre cas, le pronostic est également grave ; la seule différence est que, dans le premier cas, l'organisme succombe malgré une défense énergique, tandis que, dans le second, il meurt sans combat, paralysé dans ses moyens de défense par l'intensité de l'infection. Dans les affections accompagnées de faible réaction leucocytaire ou de leucopémie, une diminution rapide des globules blancs est de pronostic grave ; l'apparition d'hyperleucocytose est grave aussi, comme révélant une complication.

Toute déviation dans la courbe générale d'une affection implique une aggravation ou une complication. Par exemple, si la courbe leucocytaire, dans sa marche descendante, présente tout à coup une ascension forte, cela indique une recrudescence du processus (érysipèle, rhumatisme), ou une extension (pneumonie double), ou la réinfection d'un foyer de suppuration.

L'éosinophilie a aussi sa valeur pronostique. Sa disparition complète dans le sang, au cours d'une maladie infectieuse, aggrave le pronostic ; sa disparition incomplète est plus favorable. Son apparition graduelle au cours d'une maladie est le plus sûr prodrome de la convalescence ; elle augmente parfois jusqu'à constituer une crise de convalescence.

Traitement. — Le traitement est appelé à bénéficier de l'étude de la courbe leucocytaire. Si, dans une tumeur, sur la nature de laquelle plane un doute, on a trouvé une éosinophilie franche, ce seul fait devra pousser à l'intervention chirurgicale (foie, rein, etc.) ; et on saura que, dans l'immense majorité des cas, il s'agit de tumeur à échinocoques.

Si les tumeurs, de diagnostic incertain, s'accompagnent d'une forte leucocytose, il faudra aussi intervenir ; car il s'agit d'une collection purulente (abcès du foie, du rein, du cerveau, appendicite suppurée, etc.). Quand les tumeurs s'accompagnent de lymphocytose intense ou de myélémie (leucémies), la découverte de cette formule leucocytaire sera une contre-indication formelle à toute intervention opératoire. Par contre, la radiothérapie sera indiquée.

Dans les affections à hyperleucocytose, une hypoleucocytose coïncidant avec un état grave (forme hypertoxique d'appendicite, septicémies, etc.) fera ajourner toute intervention, l'organisme ne pouvant supporter le choc opératoire dans l'état d'inhibition où se trouvent ses moyens de défense.

On voit que les conclusions du savant mémoire de M. Mamerto Acuña sont utilisables pour la pratique courante ; à ce titre, elles méritaient d'être mises en relief et portées à la connaissance de nos lecteurs.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Two cases of purpura hæmorrhagica neonatorum (Deux cas de purpura hémorragique des nouveau-nés), par le Dr ALEX. ALLAN (*The Glasgow Med. Journal*, fév. 1907).

I. Garçon né le 30 septembre 1905, d'une primipare bien portante. Le 2 octobre, quarante-huit heures après, melæna, sans vomissement ni hématémèse. Pâleur, altération des traits, agitation, refus du sein, douleurs de ventre, fièvre. On voit bientôt des ecchymoses à la région ombilicale et à la partie supérieure des deux tibias. Les taches se multiplient ensuite avec pétéchies purpuriques nettes. Hypothermie, mort. Pas d'ictère ni cyanose, ni paralysie. Pas d'hémophilie ni rhumatisme dans la famille. Le père nie la syphilis.

II. Enfant né le 7 octobre 1905 ; le 10, melæna, douleurs de ventre, refus du sein. Taches purpuriques aux fesses, sur les membres inférieurs, ecchymose à l'épaule droite, au sein gauche. Écoulement sanguin de l'ombilic, un peu de fièvre. Convulsion, mort.

Pas de syphilis, trois autres enfants sains, pas d'hémophilie ni rhumatisme, pas d'ictère ni cyanose, pas de septicémie ombilicale. Pas d'autopsie.

Un cas de dysostose cléido-cranienne, par MM. J. VOISIN, R. VOISIN et MACÉ DE LÉPINAY (*Soc. méd. des hôp.*, 8 février 1907).

Fille née le 5 janvier 1891, entre à la Salpêtrière en 1903. Père alcoolique peut-être, parents morts tuberculeux. A quatre ans, elle aurait eu une méningite. Maigre, chétive, elle n'a que 1m,18 de taille (cyphose et scoliose, tête enfouie dans les épaules). Front bombé, olympien, bosses frontales exagérées avec sillon médian, face petite, yeux à fleur de tête, nez allongé, aspect de tête d'oiseau. Brachycéphalie, persistance des fontanelles, suture sagittale non fermée. Os frontal non unifié. La fontanelle antérieure a 10cm,5, la postérieure 9 centimètres. Pas de soudure entre les pariétaux et l'occipital. Voûte palatine ogivale, non soudée. Dents en nombre insuffisant et cariées. Circonférence de la tête : 53 centimètres.

Les clavicules ne sont presque pas ossifiées. A droite, la partie osseuse, située dans le tiers interne, de la grosseur d'une plume de corbeau, n'a que 1 centimètre et demi. Le reste de l'os est ligamenteux, et les parties sont si molles que l'os se déforme à la pression.

A gauche, la partie osseuse a 2 centimètres et demi; elle est située à l'union du tiers moyen et du tiers interne ; clavicule flexible. Omoplates non détachées du thorax, épaules non tombantes. Pas de mouvements anormaux. On peut rapprocher les deux bras l'un de l'autre, jusqu'au contact. Luxation congénitale du radius en arrière. Poignet plus gros que

normalement. Main déjetée en dehors. Intelligence à peu près normale.

L'hérédité n'a pu être recherchée chez cette enfant, qui était orpheline et abandonnée. Mais le cas rappelle tout à fait celui de MM. Marie et Sainton par la persistance des fontanelles et des sutures craniennes et par l'absence d'ossification des clavicules.

La radiographie du crâne a permis d'apercevoir les circonvolutions cérébrales.

Variations de la composition des laits de femme, par MM. Barbier et Boinot (*La tuberculose infantile*, 15 décembre 1906).

La composition du lait de femme varie du début à la fin d'une tétée ; elle varie suivant les heures de la journée, suivant l'âge du lait, suivant les conditions individuelles. Deux laits du même âge, provenant de deux femmes différentes, ne sont pas comparables entre eux. La modification de l'alimentation entraîne une modification du lait. De même la fatigue physique ou cérébrale, les émotions, etc., peuvent agir sur la composition du lait. Pour l'analyse, on prend 10 centimètres cubes de lait au début de la première tétée du matin, 10 centimètres cubes au milieu de la tétée de trois heures, 10 centimètres cubes de la fin de la tétée de neuf heures du soir. C'est dans ce lait moyen qu'on dosera le beurre, la caséine, la lactose.

A mesure que le lait devient plus vieux, on note une diminution de la caséine ; mais il y a des exceptions. Le lait varie aux différentes heures du jour. Les laits du matin sont très pauvres en beurre; la tétée de trois heures révèle une augmentation considérable. La teneur en caséine est maxima à ce moment. Pour la lactose, abondante le matin, elle fléchit l'après-midi et atteint son maximum à la tétée de neuf heures du soir. Mais ces variations sont peu notables. Au cours d'une même tétée, les variations du beurre sont notables ; le beurre augmente graduellement du début à la fin de la tétée. La caséine varie moins, la lactose encore moins.

Si l'on donne à une nourrice une alimentation riche en hydrates de carbone et pauvre en albumine, on augmente le beurre et la lactose, on diminue la caséine. Si l'on donne au contraire beaucoup d'albumine (viande), on augmente la caséine du lait et aussi le beurre, la lactose restant la même.

Quand un enfant au sein présente de la dyspepsie, on cherche du côté de la quantité de lait ou du réglage des tétées ; si l'on ne peut incriminer la quantité de lait, on s'assure de sa qualité par l'analyse. Y a-t-il trop de beurre ou de caséine, le lait est rendu indigeste, et on cherchera à l'améliorer par le régime de la nourrice si la diminution de la quantité par tétée ne suffit pas.

Diagnostic par le rhinologiste d'une forme insidieuse et ambulatoire de maladie de Werlhoff, par le Dr E. Escat (*Annales des mal. de l'oreille*, etc., février 1907).

1. Garçon de quinze ans, atteint d'épistaxis depuis un mois, quand il se présente le 5 septembre 1904. Il est petit et débile, anémique. Il raconte que ses saignements de nez, apparus sans cause, sans fièvre, ont été suivis de melæna et d'hématémèse et même d'otorragie. Après déshabillage, on découvre des taches de purpura sur les avant-bras, des ecchymoses au voisinage des articulations. On dirait qu'il a été roué de coups. Pas de fièvre. Souffle anémique au cœur.

L'examen des fosses nasales montre sur les deux faces du septum des taches ecchymotiques. On fait le diagnostic de maladie de Werlhoff.

Application de longues mèches d'ouate trempées dans l'adrénaline à 1 p. 5 000; on les renouvelle toutes les douze heures. A l'intérieur, 2 grammes de chlorure de calcium par jour. Guérison le 15 septembre.

II. Fille de dix ans, observée le 14 mars 1904, a eu, en huit jours, trois épistaxis ayant nécessité un tamponnement antérieur. Teint chlorotique. Pas de fièvre. Légère ecchymose nasale, ecchymoses de la base de la langue et sur le rebord alvéolaire à droite. Les urines auraient été sanglantes. L'examen de la peau montre des pétéchies sur les avant-bras, la jambe droite et la poitrine. Ecchymose très large sur le condyle interne du genou droit. Donc maladie de Werlhoff, à allures insidieuses, qui aurait été méconnue sans les épistaxis. Tampons d'adrénaline à 1 p. 5 000, chlorure de calcium, puis teinture de mars tartarisée.

III. Enfant de trois ans, observé en mars 1906, pour des épistaxis à répétition. Deux mois après, l'enfant revient pour les mêmes saignements de nez. Ecchymose sur le front, sur la joue gauche. L'enfant est très sujet à ces taches ; le moindre choc lui laisse un *bleu*. Nombreuses ecchymoses sur le tronc et les membres. Pétéchies sur les épaules, la poitrine, les avant-bras.

IV. Garçon de six ans et demi, observé en août 1905 pour des épistaxis à répétition; en même temps nombreuses ecchymoses sur le corps. Mère ayant présenté les mêmes accidents. Cas douteux. Hémophilie ou maladie de Werlhoff.

Ueber die Pathogenese der bei Morbus Barlow auftretenden Knochenveränderungen (Sur la pathogénie des lésions osseuses de la maladie de Barlow), par Georg Schmorl (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907).

Ce travail est un travail de critique d'un mémoire de Losser sur le même sujet paru dans le même périodique (vol. LXII). Dans ce travail, l'auteur soutenait que les lésions dépendaient uniquement d'hémorragies du périoste et de l'extrémité des os ; mais il semble s'être laissé beaucoup trop influencer par les résultats expérimentaux et a trop négligé les résultats publiés des autopsies. On peut facilement se rendre compte que les hémorragies, la transformation de la moelle lymphoïde en moelle fibreuse et l'atrophie de la substance osseuse sont des phénomènes liés ensemble et causés par une altération qui frappe les vaisseaux osseux, les cellules spécifiques de la moelle osseuse et les ostéoplastes. Mais il est difficile de se prononcer sur la nature de cette altération. Ce n'est que des recherches microscopiques sur le système osseux surtout des jeunes sujets encore à la période de croissance dans le scorbut vrai qui pourront éclaircir la question.

Zur Pathologie der Barlowschen Krankheit (Sur la pathogénie de la maladie de Barlow), par le Dr Max Flesch (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907).

Dans les deux cas observés par l'auteur, il s'agissait d'enfants nourris avec du bon lait, bouilli pendant peu de temps avec l'appareil de Soxhlet. La dilution du lait additionné de sucre de lait n'étant pas bien supportée, on donna des farines. Il n'y eut de vraies hémorragies que deux fois, l'une gingivale, l'autre consistant en une hématurie qui dura quelques semaines. On ne donnait que peu de farine (on ajoutait à l'eau qui servait à diluer le lait une cuiller à thé de farine d'avoine par litre d'eau bouillie).

L'intérêt de l'observation est dans ce fait que les deux enfants avaient du côté maternel une forte hérédité diabétique ; les mères elles-mêmes avaient eu, pendant leur grossesse, de notables quantités de sucre. Cette

hérédité peut expliquer les troubles des échanges chez l'enfant. Le diabète jouerait peut-être dans la maladie de Barlow le même rôle que la syphilis dans le rachitisme.

Zur Frage über die operative Behandlung der Diphteriestenosen des Kehlkopfes bei Saüglingen (Sur la question du traitement opératoire des sténoses diphtériques du larynx chez le nourrisson), par W. Moltschanoff (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907).

La pratique thérapeutique suivie à la clinique infantile de Moscou est la suivante : chaque enfant qui entre avec des phénomènes de sténose reçoit aussitôt après son entrée une injection de 2 000-3 000 A. unités ; l'injection est répétée dans les vingt-quatre heures ; le malade est mis dans une chambre où on fait de la vaporisation ; il reçoit de la codéine, de la morphine et, selon l'état du cœur, un des excitants (caféine, vin, valériane). Beaucoup de cas guérissent ainsi sans intervention. Si la sténose progresse ou si l'enfant entre avec des phénomènes menaçants, sans attendre l'effet du sérum et des vaporisations, on intervient, et d'abord par le tubage.

Jusqu'ici on n'a jamais fait la trachéotomie d'emblée. Quant à la trachéotomie secondaire, elle est regardée comme indiquée dans les cas suivants : 1° si après plusieurs essais on n'a pu arriver à tuber ; 2° si le tubage n'a pas amendé les symptômes ; 3° si on ne peut arriver à détuber définitivement, des signes de sténose reparaissant à chaque essai, ce qui tient à des ulcérations laryngées par la pression du tube. L'auteur a utilisé avec succès les tubes de O'Dwyer et Bokay revêtus de gélatine. Ces tubes pourront réduire le nombre des trachéotomies secondaires des « tubards ». Jusqu'en 1902, on employait le tube de Colin ; mais, depuis, on s'est trouvé bien de son remplacement par celui de Froin, qui en diffère par l'absence d'obturateur.

En dix ans (de 1895 à 1904 inclusivement), il y eut 308 cas, dont 239 guéris, 69 morts, soit une mortalité de 22,4 p. 100. 107 enfants, soit 34,7 p. 100, guérirent sans opération. On en tuba 193, dont 132 guérirent, 61 moururent, soit une mortalité de 31,6 p. 100. L'âge des nourrissons tubés dépassait en général six mois ; 2 seulement étaient plus jeunes.

La trachéotomie secondaire fut employée en dix ans chez 8 malades, dont 5 moururent et 3 guérirent, soit une mortalité de 62,5 p. 100.

Si on compare cette statistique à celle d'autres auteurs, on voit que la mortalité des nourrissons après le tubage y est moindre (52,4 p. 100 au lieu de chiffres variant de 56,5 à 76 p. 100), alors que leur mortalité aurait dû être plus faible, puisqu'ils avaient recours pour tous les cas graves à la trachéotomie d'emblée ; cette opération est le plus souvent suivie de mort (jusqu'à 100 p. 100 de mortalité).

La principale objection au tubage du nourrisson est sa difficulté : mais cette difficulté ne peut être appréciée qu'après qu'on l'a tentée.

On lui a aussi reproché la gêne qu'il apporte à l'alimentation ; mais c'est là un inconvénient qui ne se manifeste qu'à un degré léger. Quant à la réceptivité vis-à-vis des infections secondaires, elle n'est pas moindre après la trachéotomie.

Obstipation infolge Darmabknickung Beitrag zur Lehre von der sogenannten « Hirschsprungschen Krankheit » (Constipation par suite de coudure intestinale. Contribution à l'étude de ce qu'on appelle maladie de Hirschsprung), par Rico Pfisterer (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907).

Le nom de maladie de Hirschsprung est donné à un complexus sympto-

matique clinique. Le mégacôlon congénital est une anomalie très rare, qui ne peut être reconnue avec certitude que par l'examen anatomique. Le plus grand nombre des cas de maladie de Hirschsprung répond à une anomalie du gros intestin partielle et le plus souvent congénitale, portant surtout sur l'anse sigmoïde ou sur un état normal primitif ou secondaire du mésosigmoïde. Il faut bien en distinguer les formes de constipation désignées par Marfan comme « constipation congénitale ».

Souvent la cause de la constipation est la formation de valvules par suite de coudure, lorsqu'il y a une direction anormale de l'intestin ou quelque anomalie du mégacôlon. La coudure, lorsqu'elle est minime, peut disparaître lors du sevrage.

Le fait que ces anomalies du gros intestin sont plus fréquentes dans le sexe masculin peut tenir à la conformation du bassin osseux.

En faveur du caractère congénital de la lésion, il y a ce fait qu'on peut voir chez ces sujets d'autres anomalies congénitales.

L'auteur apporte deux observations, l'une chez un enfant de cinq semaines, chez qui on fut amené à faire un anus artificiel dans l'hypocondre gauche; l'enfant mourut et à l'autopsie on trouvait une coudure de l'S iliaque vers le rectum avec un angle ouvert en avant ; si on pressait sur le segment du gros intestin au-dessus de la coudure, sur le côlon descendant, l'S iliaque se remplissait, venait se presser contre le bassin et se coudait avec le rectum. Si on tirait en haut l'S iliaque, le contenu de l'intestin se vidait facilement par l'anus.

Dans le second cas, chez un enfant de moins de cinq ans, il s'agissait d'un cas léger dû soit à l'extensibilité exagérée de la paroi intestinale, soit à un état anormal du mésosigma, tel qu'allongement ou raccourcissement, l'intestin étant normal d'ailleurs.

Ueber Tuberkulose der platten Schädelknocher mit besonderer Berücksichtigung der im Basler Kinderspitale von Jahre 1869-1905 beobachteten Fälle (Sur la tuberculose des os plats du crâne avec considérations particulières sur les cas observés de 1869 à 1905 à l'hôpital d'enfants de Bâle), par le Dr Max Reber (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907).

Malgré la rareté de la tuberculose des os plats du crâne, en trente-six ans, on en a observé plus de 24 cas. D'autre part, on en trouve 134 dans la littérature médicale.

La moitié des cas a été observée chez des enfants de un à deux ans, peut-être à cause de la fréquence des traumatismes de la tête à cet âge. L'affection est rare au-dessous d'un an. Il n'y a pas grande prédominance de la lésion dans le sexe masculin.

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre la fréquence des tares héréditaires et pour dire qu'on ne voit ces lésions que dans les cas de grave infection tuberculeuse générale. La lésion siège surtout sur le frontal et les pariétaux.

L'évolution clinique est la suivante : le début, qui a lieu soit spontanément, soit à la suite d'un traumatisme, est marqué par un gonflement circonscrit sous le cuir chevelu ; la douleur est rare ; le plus souvent les enfants sont amenés au médecin pour une autre lésion tuberculeuse, et ce n'est que par hasard que celle-ci est constatée. L'abcès finit par s'ouvrir au dehors, tandis que la lésion a déjà atteint la dure-mère.

Il faut ouvrir, curetter, tamponner de gaze iodoformée, faire des sutures périostiques et cutanées. Une abondante bibliographie termine le travail.

La hygiene escolar en la America latina (L'hygiène scolaire dans l'Amérique latine), par le Dr Luis Morquio (*IIIe Congrès médical latino-américain, tenu à Montevideo du 17 au 24 mars 1907*).

Pour assurer aux écoliers une protection sanitaire suffisante, il faut : 1° Organisation d'un corps médical scolaire ; 2° Inspection médicale individuelle ; 3° Livret sanitaire individuel. Après avoir passé en revue ce qui a été fait dans ce sens au Chili, au Brésil, au Paraguay, à l'Uruguay, en Argentine, à Cuba, etc.), le Dr L. Morquio conclut à la subordination de la pédagogie à l'hygiène, car l'hygiène de l'écolier se confond avec l'hygiène de l'enfance et de l'adolescence.

Il faut que le médecin rencontre chez les maîtres et chez les pères de famille des collaborateurs dévoués, si l'on veut réussir dans cette œuvre de puériculture et de prophylaxie sociale. Grâce à cette collaboration féconde, les préceptes d'hygiène se répandront, les maladies contagieuses seront prévenues, la réglementation sage des exercices physiques à l'air libre sera réalisée, etc., et l'enfant se développera dans les meilleures conditions pour devenir plus tard un membre utile du corps social.

Sarcoma gigante fuso-celular del hueco isquio rectal y de la fossa iliaca derecha (Sarcome géant fuso-cellulaire des fosses ischio-rectale et iliaque droite), par Joaquin Bonet y Mestre (*La Medicina de los niños*, mars 1907).

Ce cas, recueilli dans la clinique du Dr Andrès Martinez Vargas, à Barcelone, concerne un enfant de quatre ans entré le 22 juin 1904. On est frappé par la présence d'une tumeur qui occupe les régions inguinale, périnéale et anale, qui oblige l'enfant à incliner le corps en avant et à écarter les jambes. Signes de rachitisme, faiblesse générale, adénopathies. Vu de face, l'enfant présente une tumeur multilobée ; on compte à droite trois mamelons occupant l'aine et le pubis, se continuant avec la masse interfessière et anale. Il s'agissait d'un énorme sarcome de la fosse ischio-rectale ayant envahi la fosse iliaque droite. Son volume était d'une tête de fœtus, sa forme semi-sphérique, son aspect fongueux. Le 25 octobre, on enlève une partie de la tumeur pour la soumettre à l'examen. Au microscope, on voit qu'il s'agit d'un sarcome : cellules embryonnaires fusiformes séparées par une substance amorphe.

Le 4 janvier 1905, l'enfant meurt, profondément cachectique.

Éruption post-vaccinale à forme d'herpès, par le Dr Danlos (*Soc. de derm. et de syph.*, 8 avril 1907).

Enfant de six mois, vacciné avec succès; le huitième jour, il se développe une éruption qui se généralise en trois jours, se dissémine un peu partout, ne devenant confluente qu'à la partie interne des fesses et à la région interfessière. Au quatrième jour, les boutons vaccinaux s'étaient transformés en croûtes épaisses, et il n'y avait pas de fièvre.

A la face, autour des lèvres, semis de papules et vésicules *non groupées*. A la pointe de la langue, deux petites érosions consécutives probablement à des vésicules rompues. Partout ailleurs, l'éruption était franchement herpétique, caractérisée par des éléments vésiculeux, de volume inégal, groupés sur un fond rouge. Çà et là se voyaient aussi des vésicules isolées. Les groupes herpétiques, non symétriques, étaient au nombre de 8 a 10 de chaque côté sur les membres supérieurs, plus nombreux et symétriques sur les membres inférieurs (plantes des pieds, faces antérieure et interne). Peu d'éléments sur le tronc, sauf à la région fessière.

Après quatre à cinq jours, les vésicules se desséchèrent; guérison complète et rapide.

Sopra tre casi di asma familiare (Sur trois cas d'asthme familial), par le Dr Walfredo Chiodi (*Riv. di Clin. Pediatrica*, mai 1907).

L'auteur a observé deux sœurs atteintes d'asthme.

1. Fille de huit ans, reçue à la Clinique de Mya (Florence) le 30 août 1905. Père rhumatisant, mère épileptique. Une tante paternelle morte tuberculeuse il y a un an. Un cousin et une cousine paraissent être asthmatiques. Née à terme, nourrie au sein par la mère pendant un an. Bronchite intense à trois ans, puis toux fréquente, catarrhe abondant. Peu à peu le thorax présente une voussure en avant ; dyspnée, accès d'asthme, bronchite sans trêve. Pouls 70, respiration 24, pas de fièvre. Thorax cylindrique, avec disposition en carène. Expansion faible. A la percussion, la matité cardiaque a presque disparu. A l'auscultation, murmure vésiculaire affaibli ; nombreux râles sibilants et sous-crépitants. Bruits du cœur profonds et lointains. L'enfant reste à la Clinique pendant cinq mois et demi. Elle a eu pendant ce temps de nombreux accès d'asthme, se répétant tous les quinze ou vingt jours sans cause appréciable. Ces accès duraient deux à trois heures ; ils étaient précédés d'un peu de fièvre. Enfant un peu cyanosée. L'examen des crachats n'a pas montré de bacilles de Koch. Poids entre 24 et 24kg,800.

2. Fille de cinq ans et demi, sœur de la précédente. Née à terme, nourrie au sein pendant un an. La mère, comme pendant l'allaitement précédent, a eu des accès d'épilepsie. A trois ans, l'enfant a eu des convulsions. Quelques mois avant l'entrée à l'hôpital, dyspnée répétée, puis véritables accès d'asthme. Pas de coqueluche.

On trouve une enfant en bon état, avec un pouls à 76 et 20 respirations. Pas de fièvre. Thorax déformé comme chez la sœur aînée, mais moins. Exagération de la sonorité, diminution du murmure, râles musicaux. Cœur un peu masqué par le poumon, bruits éloignés. L'enfant séjourne environ un mois à la Clinique, ayant eu à diverses reprises des accès de une à deux heures de durée. L'examen des crachats a été négatif.

Un frère de dix-huit mois, sans avoir de véritables accès d'asthme, a parfois de la dyspnée et des ébauches de crise. Une sœur de seize ans n'a rien de semblable. Donc trois enfants de la même famille sont atteints à des degrés différents.

Les anormaux psychiques des écoles, par le Dr E. Régis (*Journal de méd. de Bordeaux*, 2 et 9 juin 1907).

Après une étude fort intéressante de ce qui a été fait en France et à l'Étranger pour les enfants anormaux, M. Régis propose une organisation comprenant trois éléments :

1° *Écoles spéciales.* — L'expérience a partout démontré que l'*école spéciale autonome* pour enfants mentalement anormaux vaut infiniment mieux que la simple classe spéciale annexée à l'école ordinaire. Nous pensons donc qu'il n'y a pas à hésiter et qu'il faut recourir, à Bordeaux, d'emblée si on le peut, en tout cas le plus rapidement possible, à des écoles spéciales.

Vu la configuration de la ville, ainsi que le nombre et la répartition des anormaux dans les écoles existantes, ces écoles spéciales devraient être au nombre de quatre : une au centre, une au nord, une au sud, une à La Bastide, sur des points à préciser avec soin, le moment venu.

Le nombre des anormaux psychiques des écoles, garçons et filles, s'élevant à Bordeaux à un chiffre global de 800 à 900, c'est donc une moyenne de 200 enfants environ que contiendrait chacune des quatre écoles.

Chaque école pourrait comprendre 8 classes de 25 élèves au maximum,

soit mixtes, si le système, courant à l'étranger, mais encore hasardeux peut-être en France, de la coéducation des sexes est adopté, soit divisées en quatre classes de garçons et quatre classes de filles, si les sexes restent séparés.

Les enfants seraient répartis dans ces classes d'après leur état de calme ou d'agitation, le degré de leur arriération et leur âge. Ils pourraient du reste changer de classe et même passer ou revenir dans les écoles ordinaires, suivant les modifications survenues dans leur psychicité.

Ces classes seraient confiées pour la partie pédagogique à des maîtres spécialisés, autant que possible, — ainsi que le souhaite à juste raison M. Émile Martin — à des femmes, la femme ayant des qualités de patience, de douceur, de bonté, d'ascendant affectif qui sont à la fois nécessaires et du plus heureux effet vis-à-vis de tels enfants, assimilables, dans une certaine mesure, à des malades.

Un médecin spécialiste serait attaché à chacune de ces écoles. En collaboration étroite et intime avec les maîtres, il examinerait tous les enfants à leur arrivée, dresserait leur fiche médicale, participerait à la désignation de leur classe et ultérieurement à leur passage de l'une à l'autre ou à leur retour dans les classes ordinaires, les suivrait en un mot un par un, régulièrement et attentivement.

Ce plan comporterait donc quatre médecins spéciaux, dont trois adjoints et un médecin-inspecteur, qui, comme à Bruxelles, centraliserait tout ce qui aurait trait à ce service médical.

Les médecins et les représentants de l'autorité pédagogique élaboreraient en commun le programme, l'horaire, le temps des études, des exercices et jeux, des vacances, etc., pour les diverses classes d'anormaux psychiques.

2. *Consultations médico-pédagogiques.* — Les médecins spéciaux dont nous venons de parler seraient en outre chargés d'une consultation.

Cette consultation aurait lieu au moins une fois par mois dans chacune des quatre écoles spéciales, soit le même jour, soit à des jours différents. Y seraient conduits par les parents et autant que possible aussi par les maîtres non seulement les élèves des écoles spéciales ayant besoin d'un conseil médical particulier, mais aussi les élèves des écoles ordinaires de la même circonscription qu'il serait utile d'examiner en vue de leur passage possible dans l'école spéciale ou au sujet desquels maîtres et parents désireraient être éclairés. Il va sans dire que ces consultations, purement scolaires ou plutôt médico-pédagogiques, fonctionneraient, suivant la remarque de M. Émile Martin, sans porter aucune atteinte au droit des parents de recourir au médecin de leur choix pour les traitements à suivre.

Pour rendre ces consultations plus accessibles aux maîtres, aux élèves et aux familles, elles pourraient se faire aux heures de sortie des classes, c'est-à-dire à onze heures le matin ou à quatre heures l'après-midi.

3° *Cours spéciaux aux instituteurs.* — Le système que nous préconisons pourrait être utilement complété par un enseignement médico-pédagogique fait aux élèves des Écoles normales, par les médecins spéciaux pour la partie médicale et par les directeurs des écoles spéciales pour la partie pédagogique. Les futurs maîtres des écoles ordinaires puiseraient là des renseignements précieux en vue de l'observation et de la sélection psychiques de leurs élèves, et les futurs maîtres des écoles spéciales s'initieraient ainsi à leurs délicates et difficiles fonctions.

Telles sont les mesures qui me paraissent devoir être prises en vue de l'éducation, à Bordeaux, des enfants mentalement anormaux des écoles.

Les difficultés de diverse nature qu'entraînerait leur mise à exécution

sont, au fond, moins grandes qu'elles ne paraissent. Nous sommes convaincu que notre ville peut réaliser facilement, non pas en bloc peut-être, mais par étapes successives rapides, le plan ci-dessus et être ainsi la première en France à organiser une éducation méthodique des anormaux psychiques qui existe partout à l'étranger et qui s'imposera légalement chez nous dans un avenir prochain.

A note on rhinorrhœa in faucial diphtheria (Note sur l'écoulement nasal dans la diphtérie pharyngée), par le Dr Rolleston (*Metropolitan Asylums Board Annual Report*, 1906).

Trousseau avait exagéré la valeur pronostique du jetage dans la diphtérie et méconnu sa fréquence. Sur 1 200 cas de diphtérie observés par Rolleston depuis quatre ans, 323 ont présenté la rhinorrhée (près de 27 p. 100). De plus, chez 177 autres (14,5 p. 100), il était question d'écoulement nasal au commencement de la maladie. Donc 500 (41,6 p. 100) ont eu quelque localisation nasale au cours de la diphtérie.

Il faut donc admettre que beaucoup d'angines diphtériques reçues à l'hôpital sont accompagnées de rhinorrhée. Dans un certain nombre de cas cliniquement angineux, le jetage est un symptôme initial qui a disparu ensuite sans traitement. La fréquence de ce jetage précoce et transitoire est en relation directe de la bénignité et inverse de la gravité de l'attaque angineuse. Les angines qui s'accompagnent de jetage sont plus sévères que celles qui sont isolées. Les cas avec angine et rhinite présentent le jetage plus tard que ceux où il n'y a que de l'angine. Le jetage précoce et transitoire est relativement plus commun dans les croups que dans les angines.

The abdominal reflex in enteric fever (Le réflexe abdominal dans la fièvre typhoïde), par le Dr Rolleston (*Brain*, 1906).

En passant la pointe d'un crayon, avec une certaine vivacité et soudaineté, sur le ventre, on provoque des contractions réflexes évidentes des muscles de la paroi. Des recherches de M. Rolleston, il résulte que ce réflexe abdominal est aboli dans la plupart des fièvres typhoïdes, ou très diminué. Il y a dans ce petit phénomène quelque chose pouvant servir au diagnostic. D'ailleurs l'absence de réflexe n'est que transitoire; elle n'est jamais aussi prolongée que la perte des réflexes tendineux dans les névrites et la diphtérie. Le réapparition du réflexe abdominal, et surtout sa restitution intégrale, indique le début de la convalescence et correspond souvent avec la défervescence, la crise urinaire, etc. Il n'y a pas de relation constante entre le réflexe abdominal et les réflexes tendineux.

La fréquence, le degré, la durée de l'absence du réflexe abdominal sont, en général, directement proportionnels à l'âge du malade.

Érysipèle de la face chez une nourrice causant une péritonite purulente chez l'enfant, par le Dr L.-M. Bonnet (*Lyon médical*, 25 nov. 1906).

Femme de vingt-quatre ans, entre à l'hôpital le 27 avril 1906 pour une syphilis secondaire. Elle est enceinte de six mois. Traitement spécifique. Le 19 juillet, elle accouche à terme d'un enfant qui pèse 2 900 grammes. Deux jours après sa naissance, phlyctènes à la paume des mains et à la plante des pieds. Allaitement au sein, frictions mercurielles. Coryza à trois semaines et otorrhée droite. Il augmente de poids régulièrement ; ventre un peu gros, diarrhée à rechute.

Le 30 septembre, quelques vomissements, la diarrhée augmente; ventre un peu ballonné ; le 31, diarrhée verte, vomissements répétés, 39°.

Mort le 1er octobre.

A l'autopsie, *péritonite purulente* avec quelques amas fibrineux ; aspect de pus à pneumocoques. Pas de lésions viscérales apparentes.

Le lendemain, la mère, qui était souffrante depuis quelques jours, présente un érysipèle de la face assez grave, qui a guéri. Il est très probable que l'érysipèle maternel a été le point de départ de la péritonite suppurée chez l'enfant.

Étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de poliomyélite diffuse subaiguë de la première enfance, par P. ARMAND DELILLE et G. BOUDET (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, sept-oct. 1906).

Cette étude concerne un enfant dont l'observation a été déjà publiée dans les *Archives de médecine des enfants* (1905, p. 544) par M. Comby, dans un article intitulé « Amyotrophie spinale diffuse des nouveau-nés ». Les auteurs oublient de le rappeler, de même qu'ils oublient de signaler une autre observation identique publiée dans cet article.

Il s'agit d'un petit garçon de six mois, né de parents bien portants, après une grossesse normale, nourri au sein, s'accroissant régulièrement. A deux mois, on s'aperçoit qu'il ne tient pas sa tête, que les membres sont flasques ; puis sont venues des crises d'étouffement qui ont fini par emporter l'enfant. Réflexes tendineux abolis, pas de réactions électriques. Sensibilité conservée.

Autopsie. — Thymus volumineux (20 grammes). Muscles très petits, noyés dans le tissu cellulo-adipeux. Au microscope, on constate des lésions d'atrophie musculaire simple dans la plupart des muscles des membres et du dos. Il y a intégrité absolue du diaphragme. Dans les nerfs moteurs, on trouve beaucoup de gaines de myéline vides. Rien du côté des nerfs sensitifs. Atrophie très considérable des racines antérieures de la moelle, intégrité des racines postérieures. Pour la moelle, les lésions portent sur la substance grise, tandis que l'intégrité des cordons blancs est absolue. Les altérations de la substance grise portent uniquement sur les cornes antérieures. On constate, sur toute la hauteur de la moelle, mais avec une intensité croissante à mesure que l'on descend de la région cervicale vers la région sacrée, une atrophie très intense des cellules radiculaires avec un certain degré de sclérose interstitielle, mais sans altérations vasculaires. Sur les coupes colorées au picro-carmin, on constate que les grandes cellules radiculaires sont très diminuées de volume, comme étranglées, tellement atrophiées qu'elles peuvent être considérées comme anéanties pour la fonction. Mais il existe un degré marqué de sclérose névroglique dans toute l'étendue des cornes antérieures.

En résumé, il s'agit là d'une poliomyélite diffuse subaiguë et progressive, caractérisée par une atrophie simple des cellules motrices accompagnée de dégénérescence des racines antérieures et des nerfs moteurs, avec atrophie musculaire ayant tous les caractères de l'atrophie simple d'origine myélopathique. Ces lésions anatomiques justifient complètement le diagnostic d'*amyotrophie spinale diffuse* porté par M. Comby pour ce cas et pour un cas analogue vu auparavant et terminé par la mort. Cliniquement ces deux cas sont identiques à celui de M. Sevestre présenté à la Société de pédiatrie. Les auteurs auraient pu s'appuyer un peu plus sur ces observations françaises pour conclure. Parmi les cas, très disparates, publiés depuis le mémoire de Hoffmann, ces derniers forment en effet un type clinique nettement caractérisé : début dans les premiers mois de la vie, paralysie généralisée, épargnant le diaphragme, thorax déformé comme chez les rachitiques, ventre bombé à chaque respiration, menaces d'asphyxie, mort par suffocation. Si l'on ajoute les lésions bien décrites

par MM. Armand-Delille et Boudet, rien ne manque à la définition de la maladie.

Neuf cas d'extraction de corps étrangers de l'œsophage chez l'enfant, par le Dr Et. Henrard (*Soc. scient. de Bruxelles*, 1906).

L'extraction des corps étrangers de l'œsophage chez les neuf enfants observés par M. Henrard a eu lieu au moyen d'une pince à branche glissante, sous l'écran radioscopique dans l'examen latéral. Voici le résumé de ces cas : 1° enfant de vingt et un mois, pièce de 2 centimes (21 mars) avalée dans la journée ; 2° deux ans, pièce de 2 centimes ingérée il y a trois jours ; 3° trois ans et demi, pièce de 2 centimes avalée le jour même ; 4° deux ans, pièce de 2 centimes ayant séjourné quinze jours ; 5° deux ans, deux pièces de 2 centimes et une de 10 en nickel accolées ($3^{mm},5$) extraites après seize jours ; 6° trois ans et demi, roue de jouet (24 millimètres de diamètre et 4 d'épaisseur) avalée dans la journée ; 7° vingt-deux mois, pièce de 10 centimes trouée (22 milimètres) restée trois jours ; 8° six ans, fiche en os (24 millimètres) avalée dans la journée ; 9° quatre ans, pièce de 2 centimes avalée depuis quatre jours.

L'enfant est assis, maintenu immobile, la tête en arrière ; ouvre-bouche appliqué, index gauche en crochet porté derrière la base de la langue le plus bas possible. On fait marcher le Röntgen ; on introduit la pince sur l'index ; on l'ouvre quand elle approche du corps étranger ; on la referme et on retire doucement.

La pince est à branches glissantes d'une longueur de 28 centimètres. La branche inférieure, y compris le mors (21 millimètres) est entièrement rigide. La supérieure, rigide en arrière et en avant, est souple dans sa partie moyenne. Cette méthode paraît excellente.

Las coreas mortales (Les chorées mortelles), par le Dr Gr. Aráoz Alfaro (*Arch. latino-americanos de Pediatria*, août 1906).

L'auteur rapporte 3 cas observés à Buenos Aires chez des filles de six ans, de sept ans, de douze ans. A ce propos, il récapitule les différents cas publiés et les causes de mort, et il propose la classification suivante :

1° Cas où la chorée est secondaire à un processus infectieux, la mort résultant de lésions produites par ce processus, le rhumatisme le plus souvent, parfois aussi une autre infection (érysipèle, streptococcie, staphylococcie, gonococcie, diphtérie, scarlatine, rougeole, entérite, etc.) ;

2° Cas où la chorée est une maladie infectieuse spécifique ; la mort est alors dépendante directement de la chorée ;

3° Cas où la mort est due à une infection secondaire accidentelle, la porte d'entrée pouvant être une plaie, une érosion de la peau, par suite de l'agitation choréique ;

4° Cas où la mort survient par épuisement (sorte d'*état de mal choréique* comparable à l'état de mal épileptique).

Les kystes hydatiques du pancréas, par le Dr Marcelino Herrera Vegas (*Rev. de la Soc. méd. Argentina*, nov.-déc. 1906).

L'auteur rapporte 2 cas de cette localisation rare des hydatides chez les enfants.

1. En octobre 1900, garçon de onze ans, de nationalité française, habitant Buenos Aires depuis cinq ans. Il y a cinq mois, ictère qui a persisté avec des degrés variables d'intensité. Puis douleur dans le côté droit du thorax.

Enfant bien développé, ictère olivâtre, cœur et poumons normaux,

constipation oipiniâtre, selles couleur mastic. Après anesthésie, l'examen du ventre montre un gros foie avec saillie de la vésicule biliaire et, derrière cette vésicule, une tumeur vague, impossible à délimiter.

Opération. — Incision de 8 centimètres allant du rebord costal droit au bord externe du muscle droit ; vésicule biliaire dilatée ; son ouverture laisse écouler de la bile, du sable et quelques calculs. Agrandissant l'incision par en bas, on trouve une tumeur de la tête du pancréas ; ponction, liquide clair. Extirpation. Guérison.

2. Garçon de douze ans, natif de Olavarria (province de Buenos Aires), entre à l'hôpital des Cliniques le 21 janvier 1905. Il y a un an, tumeur à l'épigastre et à l'hypocondre gauche. On pense à un kyste hydatique de la rate. Mais une zone sonore séparait la tumeur de la matité splénique. Frémissement hydatique à la partie supérieure.

Opération le 22 juillet 1905. Incision médiane supra-ombilicale; on soulève le grand épiploon qui recouvre la tumeur ; le pancréas apparaît distendu par une grosseur aux parois lisses. On incise le kyste ; il en sort plusieurs litres de liquide clair, avec des débris membraneux mous et friables. Guérison.

Quistes hidatidicos, equinococis experimental (Kystes hydatiques, echinococcose expérimentale), par C. Lagos García (*Revista del Hospital de Niños*, Buenos Aires, 1906).

Pendant l'année 1905, on a compté, à l'hôpital d'Enfants de Buenos Aires, 30 cas de kystes hydatiques : 17 filles, 13 garçons. Répartition suivant les organes :

Foie	17
Poumon	7
Foie et poumon	2
Foie et abdomen	2
Muscles	1
Foie et rate	1
	30

De ces 30 cas, un seul ne put être reconnu chez un enfant ayant à la fois un sarcome huméral, des métastases intestinales et hépatiques, un kyste du foie, un kyste de la rate. Le diagnostic fut porté sans hésitation dans les 29 autres cas.

Presque tous les malades venaient de la campagne de Buenos Aires. Ils avaient habité avec des chiens, avaient mangé des légumes crus, etc.

Symptômes. — Tumeur rénitente, indolore, à évolution lente et silencieuse, sans altération de l'état général. Frémissement hydatique non perçu. La répugnance pour les matières grasses n'a pas été relevée. Ictère deux fois. Sur 15 enfants dont le sang a été examiné, 7 seulement ont présenté de l'éosinophilie. Ce n'est donc pas un signe de certitude. La plupart des kystes opérés étaient fertiles.

On a compté souvent plusieurs kystes chez le même malade : 41 kystes pour 29 malades :

Chez 21 malades	1 seul kyste.	
— 7 —	2 kystes.	
— 1 —	5 —	

Dans le cas de kyste du foie avec nombreux kystes dans l'abdomen, il s'agit d'une tumeur rompue dans le ventre et non de plusieurs kystes développés spontanément.

Pour les kystes du poumon, on fait une résection costale, on ponctionne et on évacue le kyste pour enlever ensuite la membrane proligère.

Résultats : 2 guéris, 2 en traitement, 3 morts. Pour le foie, on compte 13 guérisons, 5 en traitement, 1 mort. Résultat opératoire général.

Guéris	15
En traitement	9
Morts	4
	28

Au point de vue expérimental, on peut reproduire le kyste hydatique par inoculation directe dans le péritoine d'un lapin ; la vésicule ainsi déposée grandit et se développe.

Reintegration of the middle third of the tibia in a child (Réintégration du tiers moyen du tibia chez un enfant), par le Dr T. Fiaschi (*Australasian med. Gaz.*, nov. 1906).

Une fille de cinq ans est reçue à l'hôpital le 20 novembre 1905 avec sa jambe droite ballante et impotente. Il y a quatre ans, un clou rouillé s'était fixé un peu au-dessous du genou, d'où suppuration ; l'os malade avait été enlevé. Ensuite la jambe devint incapable de supporter le poids du corps. On apercevait une cicatrice longitudinale, résultant de l'opération. Péroné normal ; le tiers noyau du tibia manquait ; il était remplacé par une bande de tissu cicatriciel sans ossification.

L'auteur résolut de prendre en haut et en bas sur le tibia des lambeaux cutanés et périostés pour reconstituer le très manquant.

Le 4 décembre, sous chloroforme et avec la bande d'Esmarch, incision longitudinale à la face antérieure de la jambe au tiers moyen ; préparation de la cavité destinée à recevoir la greffe osseuse. Avivement des deux extrémités du tibia. L'incision longitudinale est prolongée en haut sur le fragment supérieur du tibia pour tailler un lambeau avec pédicule et fragment osseux. Ce lambeau ostéo-périosto-cutané est soigneusement ramené en bas pour remplir une partie du vide préparé, son extrémité supérieure étant mise en contact avec le bout inférieur le tibia avivé. Sutures au catgut, immobilisation.

Le 28 février 1906, guérison ; appareil plâtré. Les rayons X montrent le succès de la greffe en haut, mais non en bas.

Le 30 avril, deuxième opération pour combler cette lacune. Immobilisation jusqu'au 18 mai ; guérison seulement à la fin de juin. Alors on vit qu'une colonne osseuse solide existait ; cette colonne s'élargit peu à peu. En arrêt, la fillette peut se tenir debout, puis elle marche.

THÈSES ET BROCHURES

De l'alimentation du nourrisson par le lait de vache cru normal, par le Dr L. Huré (*Thèse de Paris*, 19 juillet 1906, 120 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Méry, contient 15 observations. Le lait stérilisé a des avantages incontestables, mais il ne réussit pas toujours. Les ferments solubles sont tués par l'ébullition ; le lait, de liquide vivant, est transformé en liquide inerte. De plus, les nucléines et lécithines sont décomposées en partie par la chaleur ; les phosphates sont en partie précipités, et il ne reste dans le lait stérilisé qu'une faible quantité de phos-

phore absorbable. Mais le lait stérilisé a l'avantage énorme d'être privé de microbes.

On peut obtenir un lait aseptique en prenant des vaches saines et en faisant la traite aseptiquement. Il faut que la vache soit bien nourrie. Dans ces conditions, on peut donner le lait cru aux nourrissons. D'après l'auteur, ce lait aurait une supériorité marquée sur le lait stérilisé, chez le nourrisson sain comme chez le nourrisson malade. Cela est possible pour des cas particuliers, mais il faut se garder de généraliser.

Gastro-entérites du nourrisson, par le Dr L. Hennon (*Thèse de Paris*, 4 juillet 1906, 116 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Lesage, contient 12 observations de maladie spasmodique intestinale et 10 observations de dysenterie bacillaire.

La maladie spasmodique intestinale du nourrisson est, pour M. Lesage, une entité morbide caractérisée par des vomissements tenaces, l'absence de diarrhée, le ventre rétracté, le spasme des anses intestinales. Le spasme intestinal serait dû à l'insuffisance d'écoulement de la bile dans le duodénum. On constate une augmentation de volume de la vésicule (stagnation de bile). Au moment de la convalescenee, il y a débâcle biliaire. La médication antispasmodique serait seule efficace.

On donne le calomel (1 centigramme le matin, 1 centigramme le soir); on ajoute deux bains chauds et lavages d'intestin qui facilitent la disparition du spasme.

Dans la dysenterie du nourrisson se trouve constamment, dès les premiers jours, le *Bacillus dysenteriæ*, variété Flexner. Plus tard le bacille est moins facile à reconnaître, mais l'agglutination vient témoigner en sa faveur. Le bacille de Flexner n'est d'ailleurs qu'une variante du bacille de Shiga. Toutes les entérites glaireuses ou muco-membraneuses, dysentériformes, ne sont pas dues au bacille en question, mais parfois à des amibes, au streptocoque, etc. Le *Bacillus dysenteriæ* (Flexner ou Shiga) ne joue aucun rôle dans l'étiologie de ces entéro-côlites ; il reste le microbe spécifique de la dysenterie du premier âge.

La syphilis à la maternité de l'hôpital Tenon, par le Dr H. Leduc (*Thèse de Paris*, 12 juillet 1906, 172 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Boissard, contient 94 observations. C'est dire combien la syphilis est fréquente chez les prolétaires parisiens. On sait depuis longtemps que la syphilis provoque une série d'accidents qui modifient le cours de la grossesse et lui impriment un caractère pathologique. Elle frappe l'embryon, le fœtus, l'enfant, en lui retirant l'aptitude à la vie. Elle entraîne l'hydropisie de l'amnios et provoque des avortements, des accouchements prématurés. Né vivant, l'enfant peut présenter des stigmates précoces : pemphigus, lésions viscérales et vasculaires, causant la mort par cachexie ou par hémorragie. Quand il survit, l'enfant peut être en état de syphilis latente ou atténuée, qui entrave le développement normal.

La syphilis frappe aussi les membranes de l'œuf et le placenta. Ce dernier est hypertrophié et présente des altérations microscopiques. On y a trouvé le spirochæte de Schaudinn.

Tous ces accidents, toutes ces lésions permettent de reconnaître la syphilis chez une femme qui nie l'avoir eue, parce qu'elle n'en a jamais présenté de manifestation. Alors il faudra instituer un traitement dès le début de la grossesse pour mener l'enfant à terme.

La proportion des femmes syphilitiques à la maternité de Tenon a été,

pour un an (1905-1906), de 7,6 p. 100. Chez 18 femmes sur 94, le diagnostic a pu être fait par la constatation d'accidents cutanés ou muqueux.

Chez toutes les autres, c'est par les accidents de la grossesse ou les symptômes d'hérédo-syphilis précoce chez les nouveau-nés qu'on est arrivé au diagnostic. La proportion de la mortalité fœtale ou infantile par syphilis s'est élevée à 71,2 p. 100.

Sur un cas de phlegmon juxta-laryngo-trachéal à la période terminale du croup chez un nourrisson tubé, par le Dr J. Broca (*Thèse de Paris*, 11 juillet 1906, 68 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Dufour, contient 9 observations. L'abcès latéro-laryngo-trachéal ne se traduit par aucun signe à la vue ni au palper. Mais il donne lieu à la sténose aiguë du larynx. Il apparaît à la fin de la première semaine ou même dans la convalescence d'un croup, le plus souvent tubé.

On est frappé de la coexistence de l'ulcération laryngée et du phlegmon cervical. C'est donc probablement un adéno-phlegmon dû à une laryngite sous-glottique œdémateuse ou suppurée. On peut rapporter au tubage le phlegmon juxta-laryngo-trachéal. Le traitement doit être chirurgical; il consiste à ouvrir l'abcès avec ou sans la trachéotomie. Le tubage n'est pas à conseiller.

Des contractures congénitales, par le Dr E. Larue (*Thèse de Paris*, 11 juillet 1906, 96 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Redard, contient 38 observations. Elle étudie les contractures partielles ne rentrant pas dans le cadre de la maladie de Little. Il existe chez les enfants des difformités dues à une rétraction de toutes les parties molles péri-articulaires en même temps qu'à un développement anormal des articulations, lesquelles difformités datent de la vie intra-utérine, n'ont aucune tendance à retrocéder et deviennent des infirmités. Elles peuvent frapper une seule articulation, mais atteignent le plus souvent à la fois les membres supérieurs et les membres inférieurs. Ces contractures congénitales sont désignées parfois sous le nom de raideurs articulaires congénitales. Elles ne répondent pas à une lésion nerveuse, mais sont dues probablement à des compressions intra-utérines. Elles n'ont pas la régularité et la symétrie des contractures de la maladie de Little, donnant lieu souvent à des pieds bots, mains botes, etc., comme le montrent les figures annexées à la thèse.

Traitement par des redressements lents ou forcés, par la ténotomie, la résection quelquefois.

La syndactylie congénitale, par le Dr G. Roblot (*Thèse de Paris*, juillet 1906, 88 pages).

Dans cette thèse, inspirée par M. Broca, enrichie de 44 figures dans le texte, la technique opératoire est traitée avec soin. On entend par syndactylie l'union de deux ou plusieurs doigts. Dans le développement des doigts, on doit distinguer la *formation* (phase de division cellulaire), le *développement* (phase d'accroissement). En clinique, on distingue les syndactylies incomplètes et complètes.

Au point de vue pathologique, il faut incriminer : 1° une altération pathologique due à un traumatisme (bride) frappant des doigts complètement formés; 2° un arrêt de développement dû à un trouble de

l'activité cellulaire frappant des doigts pendant leur période de formation. Pour chacune des formes, il est un procédé de choix.

La syndactylie peut s'associer à d'autres malformations. Toutes les malformations congénitales par arrêt de développement (ectrodactylies absolue et relative, brachydactylie, syndactylie) ne sont que des effets d'une même cause : le trouble de l'activité cellulaire, mais se produisant à des phases différentes de la formation des doigts.

Étude sur le craniotabes, par le Dr Aucouturier (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1906, 78 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Marfan, contient 22 observations. Elle traite une question bien connue depuis Elsässer, qui a le premier étudié l'*occiput mou*. Le ramollissement, l'amincissement des os du crâne est surtout fréquent entre le troisième et le huitième mois de la vie. Il n'est pas la cause des convulsions, du spasme de la glotte, qui peuvent coïncider avec lui. Tous ces accidents ont une origine commune : les troubles digestifs, l'alimentation vicieuse de la première enfance.

Le craniotabes est une lésion rachitique, fréquente dans les cas de rachitisme précoce. Cependant nous ferons remarquer que, souvent, le craniotabes s'observe chez des enfants bien nourris, allaités par leur mère, n'offrant aucune autre trace de rachitisme. C'est là un fait d'observation courante, qui d'ailleurs n'empêche pas d'admettre l'origine rachitique de la plupart des cas de craniotabes.

Le craniotabes a paru fréquent à l'auteur chez les hérédo-syphilitiques ; mais la syphilis n'en est pas la cause directe, elle agit indirectement sur la nutrition générale pour produire à la fois le craniotabes et le rachitisme. Dans le rachitisme congénital, le craniotabes accompagne les autres déformations ; il peut exister seul à la naissance, et souvent alors on voit survenir d'autres manifestations rachitiques par la suite.

Il faut rechercher le craniotabes, qui indique des troubles de l'ossification ; avec des soins appropriés, on pourra peut-être arrêter la marche de ces troubles, qui aboutiraient à des déformations rachitiques plus ou moins graves.

Le babeurre concentré dans l'alimentation de la première enfance, par le Dr P. de Sagher (*Brochure* de 20 pages, Liége, 1907).

Les difficultés de la préparation du babeurre ont fait naître l'idée du babeurre concentré, ou babeurre de conserve. Une société belge, d'après les procédés du Dr Thomas, obtient un babeurre condensé qui a fait ses preuves. Le lait écrémé à la centrifuge est d'abord pasteurisé, puis soumis à l'action d'une culture pure de *Bacterium acidi lactici* jusqu'à ce que l'acidité ait atteint 0,5 p. 100 ; il est ensuite réduit par condensation à froid à un tiers de son volume et additionné de 5 p. 100 de sucre de canne, 1 p. 100 de sucre de lait et 10 grammes de farine. Il reste environ 0,50 p. 100 de beurre. On a une masse homogène d'un goût agréable qu'on stérilise en boîtes contenant la quantité nécessaire pour préparer un litre de soupe au babeurre avec addition d'eau bouillie. On fera précéder l'administration du babeurre de douze à vingt-quatre heures de diète hydrique avec calomel. Puis on donne toutes les trois heures une quantité proportionnelle au poids de l'enfant. Comme il faut 90 à 120 calories par kilogramme de poids et 100 grammes de babeurre donnant 60 calories, il faudra à l'enfant de 150 à 200 grammes de babeurre par kilogramme. Suivent 18 observations d'enfants nourris avez ce babeurre. On doit employer cet aliment : 1° chez les enfants athrepsiques ;

2° dans les cas de gastro-entérite aiguë, de choléra infantile, après la diète hydrique, avant la reprise du lait ; 3° dans les gastro-entérites chroniques et entéro-colites ; 4° dans l'intolérance gastrique ; 5° dans les toxidermies (urticaire, prurigo, eczéma aigu, strophulus, etc.) ; 6° chez les enfants dyspeptiques ; 7° dans les diarrhées de la seconde enfance.

Consultation de nourrissons de la Policlinique de Liége, par le Dr DE SAGHER (*Brochure* de 22 pages, Liége, 1907).

Cet opuscule rend compte de l'exercice 1906 (deuxième année de fonctionnement de la consultation de nourrissons). La consultation a lieu tous les vendredis à quatre heures au local de la Policlinique, place Saint-Lambert, n° 22. Elle est fréquentée par 40 enfants chaque séance.

On a pour objectif constant d'encourager l'allaitement maternel. On accorde aux mères qui nourrissent de la viande et des œufs ; à celles qui se servent du biberon, on distribue du lait stérilisé, des biberons, des farines alimentaires ; on distribue aussi des vêtements et de la lingerie. Le taux de la mortalité à la consultation n'a pas dépassé 6,3, alors qu'en ville il atteignait 14,6. Ces chiffres, établis de bonne foi et avec toute la rigueur désirable, montrent tout le bien que peut faire une consultation de nourrissons bien pourvue et bien tenue.

Doué-Zeci Si Cinci Ani de Existenta a Spitalului de Copii « Caritatea » din Jasi (Vingt-cinq ans d'existence de l'hôpital d'enfants *Caritatea*, à Jassy), par le professeur Dr L. RUSS (*Brochure* de 52 pages, Jassy, 1906).

Cet hôpital est une institution de bienfaisance privée, fondée par le feu professeur Dr Russ senior, qui existe depuis vingt-cinq ans et qui est administré par la princesse Aglae Muruzi et le professeur Dr L. Russ.

On commença modestement; la première année, on a soigné, dans les salles, 54 enfants et, à la consultation externe, 104 enfants ; la dernière année, le nombre des enfants soignés dans les salles s'est élevé à 655 et, à la consultation externe, 9 854.

Pendant ces vingt-cinq années, on a soigné dans les salles 6 935 et à la consultation externe 83 742 enfants. Dans la même proportion, les revenus annuels ont augmenté : de 2 066 francs en 1880 à 71 074 francs en 1904-1905. L'hôpital possède un capital de 556 000 francs, fourni par des donations et des cotisations annuelles.

L'entretien d'un malade a coûté l'an dernier 3fr. 97 par jour (12 540 journées de traitement avec 50 074 francs de dépense).

L'hôpital est composé de : un bâtiment principal pour les malades non contagieux, un petit bâtiment pour le dispensaire et deux pavillons d'isolement (scarlatine et diphtérie), construits d'après les principes de l'hygiène moderne des hôpitaux. En tout il y a 40 lits. En 1904, on a soigné dans les salles 655 enfants (580 chrétiens et 75 juifs) ; de ce nombre sont : guéris, 80,7 p. 100; améliorés, 13,2 p. 100; incurables, 1,12 p. 100; morts, 5,4 p. 100.

Nombre des opérations chirurgicales exécutées : 182. Dans le pavillon de diphtérie, on a soigné 67 malades avec une mortalitéde 14,92 p. 100, qui est réduite à 9,34 p. 100, si on défalque 4 morts (de croup) dans les vingt-quatre heures, après l'injection de sérum. De ces diphtériques, 17 étaient malades du croup et 8 sont morts, ce qui donne une mortalité de 47,6 p. 100, réduite à 23,53 p. 100, si on défalque 4 malades morts quelques heures après l'admission ; on en a intubé 16. Le reste des 50 étaient malades de pharyngite avec une mortalité de 4 p. 100. A la con-

sultation externe, on a soigné 9 854 enfants (5 751 chrétiens et 4 103 juifs).
Le médecin de l'hôpital est M. Victor Imerwol.

Dare de sama a spitalului de copii « caritatea » din Jasi pe anu 1905-1906 (Compte rendu de l'hôpital d'enfants *Caritatea* de Jassy pour l'année 1905-1906), par le Dr IMERWOL (*Brochure* de 20 pages, Jassy, 1906).

En 1905, on a soigné dans les salles 688 enfants (533 chrétiens et 155 juifs, 354 filles et 345 garçons : guéris, 79,22 p. 100 ; améliorés, 7,12 p. 100 ; incurables, 0,94 p. 100 ; morts, 7,85 p. 100).

Le nombre des journées de traitement est 12 378, soit 18,9 jours de traitement en moyenne par malade.

A la consultation externe, on a soigné 9 470 enfants. Le nombre des opérations chirurgicales exécutées est de 239.

Au pavillon de la diphtérie, 84 enfants ont été soignés avec 13 morts ; mortalité : 15,45 p. 100, réduite à 8,34 p. 100, si on défalque 6 malades, qui sont morts dans les vingt-quatres heures après l'admission et la première injection de sérum. De ces diphtériques, 66 étaient des pharyngo-amygdalites et 18 des croups avec 6 et 7 morts). Mortalité de la pharyngite diphtérique, 9 p. 100, réduite à 4,54 p. 100, si on défalque 3 malades, admis *in extremis*. Mortalité du croup, 38,89 p. 100, réduite à 22,20 p. 100, si on défalque 3 malades, morts dans les vingt-quatre heures après la première injection (un moribond). 12 malades de croup ont été intubés, 6 sont morts ; mortalité 50 p. 100, réduite à 25 p. 100 si on défalque 3 malades morts dans les vingt-quatre heures après la première injection. La mortalité des malades du croup non intubés était de 16,46 p. 100.

Au pavillon de la scarlatine, on a soigné 23 malades, avec 3 morts ; mortalité 13,05 p. 100. A plusieurs de ces malades, on a injecté un sérum polyvalent streptococcique, préparé par M. le professeur Dr Cantacuzino (de Bucharest).

Le capital de l'hôpital a passé de 556 000 francs à 717 000 francs (donations). Les dépenses furent pour cette année de 50 668 francs ; le traitement par malade et par jour est de 4 francs.

Nombre de lits : 40.

Les dispensaires gratuits de la caisse des écoles du VIIe arrondissement, par le Dr A. CAREL (*Brochure* de 34 pages, Paris, 1907).

Dans cette brochure, nous trouvons des détails sur le fonctionnement des dipensaires pour enfants malades et consultations de nourrissons (1, rue Oudinot, et 109, rue Saint-Dominique) pour l'année 1906. Au dispensaire de la rue Oudinot, fondé en 1887, les *consultations avec distribution de médicaments* ont lieu les mardis, jeudis et samedis de deux heures à trois heures et demie ; la *distribution de lait stérilisé* se fait tous les jours de neuf heures à onze heures, et les mardis, jeudis et samedis, de deux heures et demie à quatre heures et demie (dimanches et fêtes exceptés). *Vaccinations* à toutes les consultations. *Consultations pour les maladies de la bouche et des dents* les jeudis à deux heures. Au dispensaire de la rue Saint-Dominique (Gros-Caillou), fondé en 1894, les *consultations avec distribution de médicaments* ont lieu les lundis, mercredis, vendredis de deux à trois heures. La *distribution de lait stérilisé* a lieu tous les jours de dix heures à midi (dimanches et fêtes exceptés) ; les *vaccinations* se font le premier lundi de chaque mois.

Voici quelques chiffres qui permettent de se rendre compte de l'activité de ces dispensaires. Enfants traités en 1906 : 1 788 (1 009, rue Oudinot ; 779, rue Saint-Dominique). Lait stérilisé distribué aux nourrissons

jusqu'à l'âge de deux ans, soit gratuitement, soit au prix de 30 centimes et désormais 25 centimes le litre : 17 934 litres rue Oudinot (15 875 payants 2 059 gratuits), 19 401 litres rue Jaint-Dominique (15 448 payants, 3 953 gratuits).

Les recettes (subventions municipales et autres, produit de la vente du lait stérilisé, etc.) ont été de 19 254 francs pour le premier dispensaire, 15 924 francs pour le second et les dépenses correspondantes de 15 472 et 12 825 francs, ce qui laisse un excédent de 3 782 francs pour l'un et 3 109 francs pour l'autre. L'œuvre de ces dispensaires est donc en pleine prospérité.

LIVRES

Arbeiten aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Wien (Travaux de la clinique infantile de l'Université de Vienne), par le Dr TH. ESCHERICH (vol. de 300 pages, Berlin, 1907, S. Karger, éditeur).

Cet ouvrage contient une série de travaux dus à M. Escherich ou à ses élèves. Nous citerons de M. ESCHERICH : Isolement et prophylaxie des contagions dans les hôpitaux d'enfants; de M. FRANZ HAMBURGER : Résorption de l'albumine dans l'alimentation ; de M. LUDWIG JEHLE : Entérite streptococcique et ses complications ; de MM. ERICH BENJAMIN et ERICH SLUKA : Le chloroma; de M. ADOLF F. HECHT : Recherches cliniques et expérimentales sur les hémorragies cutanées infantiles ; de M. SCHICK : suites de scarlatine; de M. BIANCA BIENENFELD : Leucocytes dans la maladie du sérum ; de M. EGON RACH : Un cas d'artériosclérose chez une fille de treize ans; de M. ADOLF F. HECHT : Essai sur l'hydrothérapie dans la rougeole ; de MM. ERICH BENJAMIN et ERICH SLUKA : Leucémie dans l'enfance. Ce dernier article, très complet, traite successivement de la leucémie chez les nouveau-nés, chez les nourrissons, chez les enfants plus âgés. Il distingue la leucémie lymphatique, la leucémie myéloïde et le traitement de la leucémie par les rayons de Röntgen. A la fin de ce travail sont résumés, en tableau, la plupart des cas publiés. Dans la première enfance, 5 cas de leucémie lymphatique (entre six semaines et douze mois, durée de la maladie ayant varié entre trois semaines et cinq mois); dans la seconde enfance, 35 cas entre deux et quatorze ans, avec une durée qui va de sept jours à sept mois. La leucémie myéloïde s'est rencontrée cinq fois dans la première enfance (de huit mois à dix-huit mois) avec une durée variant de douze jours à deux mois ; 10 fois dans la seconde (2 formes aiguës et 8 chroniques) entre cinq et treize ans. Dans la leucémie myéloïde aiguë de la seconde enfance, la durée a été de deux mois et demi et trois mois; dans la forme chronique, elle a varié entre quatre mois et quatre ans.

Ce recueil de travaux, qui n'est pas le premier, et qui ne sera pas le dernier, montre quelle activité règne à la clinique du professeur Escherich.

Higiene escolar (Hygiène scolaire), par le Dr BENJAMIN-D. MARTINEZ (vol. de 165 pages, Buenos Aires, 1907).

Dans ce petit volume, l'auteur a réuni différents travaux présentés au Congrès médical latino-américain qui s'est tenu cette année à Montevideo. Ces travaux, fort intéressants, sont au nombre de trois :

1° Prophylaxie des maladies transmissibles dans les écoles de Buenos Aires ;

2° Déviations vertébrales d'origine scolaire ;
3° La solidarité scolaire.

Dans le premier mémoire sont exposées successivement les questions suivantes : prophylaxie scolaire en général, maladies transmissibles, prophylaxie en particulier, tuberculose, maladies éruptives, maladies d'origine hydrique, maladies contagieuses de la peau, maladies nerveuses, etc.

Le mémoire sur les déviations vertébrales d'origine scolaire est accompagné de figures et traite du mobilier scolaire, de l'éclairage des salles, de la lecture et écriture, de la sédentarité et du surmenage, etc.

Dans le troisième mémoire sur la solidarité scolaire, l'auteur insiste sur les idées de mutualité et d'assistance réciproque qui peuvent donner de l'élan à la puériculture.

Tous ces travaux du Dr Martinez témoignent d'une réelle compétence et d'un grand zèle pour l'hygiène scolaire. Sous ce rapport, l'Amérique latine cherche à ne pas se laisser trop distancer par l'Europe. Elle y parviendra.

NOUVELLES

Congrès italien de Pédiatrie. — Le *VIe Congresso Pediatrico Italiano* aura lieu à Padoue, le 2 octobre 1907. Deux questions principales sont mises à l'ordre du jour et seront l'objet de rapports : 1° Le rachitisme (Dr COMBA, Dr F. FEDE) ; 2° Sérums antibactériens dans le traitement de la diphtérie (Dr BANTI, Dr CONCETTI, Dr MYA).

De plus, deux conférences seront faites, l'une sur le traitement de la *luxation congénitale de la hanche* par le Dr CODIVILLA (de Bologne), l'autre sur l'importance de la *radiologie en pédiatrie*, par le Dr GORTAN (de Trieste).

Congrès italien d'Orthopédie. — Le VIe Congrès de la Société italienne d'orthopédie aura lieu à Bologne (*Institut orthopédique Rizzoli*), le 15 octobre 1907. La question du *Traitement du mal de Pott* a été mise à l'ordre du jour ; rapporteurs : Dr RICCARDO GALEAZZI (de Milan), Dr RAFFAELE BASTIANELLI (de Rome).

Legs Poirier. — Dans son testament, le Dr POIRIER, dont nous avons à déplorer la mort prématurée, laisse une somme importante à ses exécuteurs testamentaires, MM. DE ROTHSCHILD et LETOURNEUR pour la création, à Granville, d'une œuvre de puériculture analogue à celles que le Dr BUDIN a suscitées.

Société allemande de Pédiatrie. — La 79e Session de l'Assemblée des naturalistes et médecins allemands a lieu cette année à Dresde, du 15 au 21 septembre. La 20e Section, consacrée aux maladies des enfants, a un programme très bien rempli. Outre les rapports présentés par M. TRUMPP (de Munich), et SALGE (de Göttingen) sur les gouttes de lait et consultations de nourrissons, de nombreuses communications seront faites, dont nous citerons les principales : BARON (de Dresde), Angine de Plaut-Vincent ; BRUNNING (de Rostock), Histoire du biberon ; BUTTERMILCH (de Berlin), Pouls, pression sanguine et température chez les nourrissons sains et malades ; ESCHERICH (de Vienne), Diagnostic des états tétanoïdes dans l'enfance ; FLACHS (de Dresde), Exanthèmes fébriles dans

l'enfance ; HEIMANN (de Munich), Ration dans l'allaitement naturel et artificiel ; HOCHSINGER (de Vienne), Adénopathies thoraciques dans le premier âge ; HOHLFELD (de Leipzig), Tuberculose des nourrissons ; KNÖPFELMACHER (de Vienne), Injections vaccinales sous-cutanées ; KRÄMER (de Böblingen), Tuberculose congénitale et son importance pratique ; LEINER (de Vienne), Une dermatose particulière des enfants au sein ; MORO (de Munich), Rétention des alexines du sérum chez le nourrisson ; NEUMANN (de Berlin), Influence de l'âge de naissance sur la survie du nouveau-né ; PEISER (de Breslau), Ostéopsathyrosis dans l'enfance ; RITTER (de Berlin), Myélite aiguë infantile ; SCHICK (de Vienne), Troubles cardiaques dans la scarlatine ; SCHLOSSMANN (de Düsseldorf), La clinique infantile de Düsseldorf ; TEUFFEL (de Dresde), Entérite des nourrissons ; UFFENHEIMER (de Munich), Scarlatine ; ZAPPERT (de Vienne), Tubercule du cerveau dans l'enfance.

D'autres communications seront faites par MM. BERNHEIM-KARRER (de Zurich), FISCHL (de Prague), NIEMANN (de Berlin), PFAUNDLER (de Munich), PIRQUET (de Vienne), SCHLESINGER (de Strasbourg), SIEGERT (de Cologne), SOLTMANN (de Leipzig) ; SWOBODA (de Vienne), TOBLER (de Heidelberg), etc.

Congrès international d'hygiène. — Le XIV[e] Congrès international d'Hygiène et de Démographie se tiendra cette année à Berlin du 23 au 29 septembre. Dans la section III (*Hygiène de l'enfance et des écoles*), présidée par M. HEUBNER (de Berlin), assisté de M. VON ESMARCH (de Göttingen), et LÖBKER (de Bochum), vice-présidents, les rapports suivants sont à l'ordre du jour : 1° *De l'assistance à donner aux nourrissons* (MM. DIETRICH, SZANA et TAUBE) ; 2° *Des asiles de nourrissons* (MM. EPSTEIN et KELLER) ; 3° *Instructions aux sages-femmes sur l'hygiène des nourrissons* (MM. BRENNECKE, FRITSCH et KRUKENBERG) ; 4° *Production d'un lait irréprochable pour les enfants* (MM. PORCHER, NICOLAS, WEBER) ; 5° *Les médecins scolaires* (MM. GÖPPERT, JOHANNESSEN, MERY et RIST, STEPHANI) ; 6° *Surmenage des enfants dans les écoles* (MM. CZERNY, MATHIEU) ; 7° *Réglementation pratique des vacances* (MM. BURGERSTEIN et EULENBURG) ; 8° *Assistance aux faibles d'esprit* (MM. FURSTENHEIM, WEYGANDT).

Faculté de Lyon. — Le D[r] MOURIQUAND vient d'être nommé chef de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Lyon (service du D[r] Weill).

Cours de vacances: — L'enseignement libre de la pédiatrie se développe de plus en plus. Voici les cours qui sont faits cette année dans les Hôpitaux et services d'Enfants. A l'hôpital des Enfants-Malades, M. BROCA, pendant le mois d'août, a fait un cours de *Chirurgie ostéo-articulaire*. Les lundis et vendredis, de onze heures et demie à deux heures et demie, leçon clinique ; de deux heures et demie à trois heures et demie, opérations et appareils. Les mardis et samedis, de dix heures à midi, à la *Consultation*, examen des malades par les élèves. Maximum vingt élèves, prix : 50 francs.

A l'hôpital Bretonneau, M. LESNÉ, à partir du 10 août et jusqu'à la fin de septembre, fait tous les samedis, à dix heures et demie, des *leçons de clinique et de thérapeutique infantiles*.

A l'hôpital Saint-Louis et à l'hôpital Hérold, M. DUFOUR fera, du lundi 2 septembre au jeudi 14 septembre, une série de *conférences et de travaux pratiques de clinique et thérapeutique infantiles*, avec exercice individuel des élèves. Le nombre des élèves est limité à dix.

Préservation de l'enfance contre la tuberculose. — Le professeur GRANCHER, dont nous avons à regretter la mort, n'a pas voulu que son œuvre admirable de préservation de l'enfance contre la tuberculose fût mise en péril par sa disparition. Il lui a légué, par un testament dont M. BOZON nous a communiqué la copie, une rente de 20 000 francs. Le Conseil d'Administration, réuni d'urgence sous la présidence de M. CHEYSSON, a été saisi de cette grande libéralité qui assure à l'Œuvre la continuation de ses progrès. Dans la séance qu'il a tenue, après avoir nommé président M. le Dr ROUX, de l'Institut Pasteur, il a acclamé à l'unanimité la nomination de Mme GRANCHER comme vice-présidente du Conseil d'administration. Le Conseil d'administration de l'*Œuvre de Grancher*, composé de vingt-cinq membres, a pour bureau pour l'année courante :

MM. ROUX, *président* ; CHEYSSON, L. BOURGEOIS, FAISANS, *vice-présidents* ; Mme GRANCHER, *vice-présidente* ; MM. ARMAND-DELILLE, *secrétaire général* ; SELLIER, *trésorier*.

Congrès des Sociétés savantes. — Voici le programme des questions intéressant les médecins d'enfants mises à l'ordre du jour du Congrès des Sociétés savantes, qui aura lieu à la Sorbonne au printemps de 1908 :

1° La tuberculose et les moyens d'en diminuer la contagion ;

2° Les sanatoria d'altitude et les sanatoria marins ;

3° Les méthodes de désinfection contre les maladies contagieuses et les résultats obtenus dans les villes, les campagnes et les établissements où la désinfection des locaux habités est pratiquée ;

4° Adduction des eaux dans les villes. — Étude sur la pollution des nappes souterraines et des rivières ;

5° La lèpre et la pellagre en France ;

6° Du rôle des insectes et spécialement de la mouche vulgaire dans la propagation des maladies contagieuses ;

7° Hygiène de l'enfant à l'école.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-07. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

10e Année Octobre 1907 N° 10

MÉMOIRES ORIGINAUX

XXI

L'ENCÉPHALITE AIGUE CHEZ LES ENFANTS

Par le Dr J. COMBY,
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Le cerveau de l'enfant forme une masse énorme, sans proportion avec le reste du corps. Outre son volume considérable, l'encéphale présente une riche circulation, qui assure sa nutrition et son développement, mais l'expose en même temps à des troubles et lésions morbides plus ou moins graves. Plus un organe est actif, plus il est vulnérable. L'hyperactivité de l'encéphale infantile devait faire prévoir la fréquence et la gravité des encéphalites.

Or, il faut bien avouer que l'encéphalite aiguë n'a tenu jusquà ce jour qu'une place insignifiante dans la nosologie infantile. Tous les auteurs décrivent, avec beaucoup de soin et de détails, les méningites ; aucun n'accorde à l'encéphalite la description qu'elle mérite, quand il ne la méconnaît pas entièrement.

Les méninges ne sont que des enveloppes fibro-conjonctives, des organes amorphes et sans valeur propre. Elles servent de support aux vaisseaux, de cloisons et de séreuses aux organes sous-jacents. Malgré les apparences, elles sont moins souvent et moins foncièrement atteintes que les couches nerveuses qu'elles protègent, et beaucoup des symptômes de l'encéphalite aiguë sont indûment attribués à la méningite.

Sans doute, dans un certain nombre de cas, méningite et encéphalite sont intimement associées ; et il est difficile de faire la part des deux systèmes organiques dans un processus infectieux qui les unit et les confond. Mais il existe, chez l'enfant principalement, une foule de réactions nerveuses,

passagères ou durables, qui relèvent de l'encéphalite et non de la méningite.

Actuellement, il est permis de voir plus clair dans un tableau clinique complexe et confus, grâce à la ponction lombaire, véritable biopsie qui, du vivant même du malade, attestera la présence ou l'absence des lésions méningées, qu'on a trop l'habitude d'incriminer dans tous les cas. Quand aucune réaction leucocytaire ne se manifeste dans le liquide céphalo-rachidien, il est bien permis d'affirmer la non-existence de toute espèce de méningite. C'est pour ces cas qu'on avait l'habitude d'invoquer jusqu'à ces derniers temps le *méningisme*, la *pseudo-méningite*, la *méningite séreuse*, etc. Or, désormais, nous devrons songer à l'encéphalite aiguë, qui, on aurait dû le prévoir, joue un rôle énorme dans la pathologie du jeune âge.

Les manuels de médecine, et même les grands traités classiques, publiés il y a quelques années, ne contenaient pas de chapitre réservé à l'encéphalite aiguë non suppurative de l'enfance.

La seule encéphalite suppurée, avec foyer collecté, en d'autres termes l'*abcès du cerveau*, avait attiré et accaparé l'attention des médecins et des chirurgiens. Que cette variété seule touche les chirurgiens, cela se conçoit ; mais n'est-il pas étrange de voir l'encéphalite non suppurative si longtemps négligée par les médecins, alors qu'elle aurait dû les intéresser à un haut degré, comme nous le montrerons dans ce travail.

Historique.

Dans un intéressant historique, M. Raymond rappelle, après Hayem, les auteurs qui ont peu à peu édifié la doctrine de l'encéphalite aiguë.

C'est Huguenin (1874) qui établit la classification des encéphalites ; Leyden (1878), qui décrit la lésion inflammatoire des noyaux bulbaires, analogue à la myélite aiguë ; Wernicke (1881), qui crée la polioencéphalite supérieure (substance grise du plancher des troisième et quatrième ventricules, aqueduc de Sylvius) ; Strümpell surtout (1884), qui établit nettement le parallèle entre la paralysie infantile et la paralysie cérébrale par encéphalite du cortex : *polioencéphalite aiguë des enfants*.

En 1892, Leichtenstern parle d'encéphalite aiguë hémorragique ; Nauwerck (1895) insiste sur le rôle de la grippe.

D'ailleurs, quand Cotard relevait l'influence des fièvres éruptives sur la production des scléroses cérébrales, quand Richardière décrivait la sclérose lobaire consécutive aux maladies infectieuses, quand Bouchut donnait l'inflammation de l'encéphale comme point de départ de la sclérose atrophique, tous ces auteurs pressentaient le rôle important de l'encéphalite aiguë dans la pathologie de l'enfance.

Jendrassik et Marie, en même temps que Strümpell, rapportent deux observations d'encéphalite d'origine infectieuse ; pour eux, le processus commence par les vaisseaux et non par les cellules de la substance grise.

Dans le domaine particulier de la pédiatrie, les faits d'encéphalite aiguë abondent, et ils ont été relevés par Prickett et Batten, par Comby (1), par Concetti, etc.

Nous allons rappeler les faits les plus saillants, épars dans les publications de médecine générale ou de médecine infantile.

Le résumé succinct de ces observations rendra l'historique moins aride et permettra de se faire une opinion assez exacte de la symptomatologie si variée et si riche de l'encéphalite aiguë infantile.

Prickett et Batten (*Clin. Soc. of London*, 11 mai 1900) ont rapporté une intéressante observation d'encéphalite aiguë grippale, suivie de mort chez un garçon de neuf ans.

Cet enfant a une légère grippe au mois de janvier 1899 ; il ne garde le lit qu'un jour et reprend ensuite ses occupations. Le quatrième jour, sa bonne, entrant dans la chambre pour lui donner un bain, le trouve avec le bras droit paralysé ; puis bientôt on constate une hémiplégie droite complète avec aphasie, suivie de coma et de mort en trois jours. A l'autopsie, intégrité des méninges et des sinus, pâleur de la surface du cerveau avec affaissement notable des circonvolutions, surtout à gauche. Vaisseaux sous-corticaux très injectés surtout à gauche; noyaux et capsule interne intacts.

Au microscope, thrombose des petits vaisseaux avec petites extravasations sanguines dans la région sous-corticale ; cellules de l'écorce un peu gonflées et confuses avec conservation des noyaux et nucléoles. Mêmes lésions dans la protubérance, le cervelet et la moelle.

Batten (*The Lancet*, 20 décembre 1902) a cité le cas d'une

(1) Dr J. Comby, L'encéphalite aiguë chez les enfants (*Bulletin méd.*, 17 janvier 1906).

fille de quatre ans et demi, prise d'encéphalite aiguë au cours d'une coqueluche. C'est au cours d'une coqueluche que j'ai vu également éclater une encéphalite des plus graves chez un garçon de trois ans (obs. XX).

Le Dr Concetti (*Riv. di Clin. Ped.*, février 1903), a vu l'encéphalite aiguë se déclarer chez un garçon de trois ans à la suite de troubles digestifs avec fièvre. On pense à la méningite, mais la ponction lombaire ne décèle ni bactéries ni leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Les accidents aigus se calment et font place à des symptômes de sclérose en plaques qui durent trois mois.

Un élève de Vierordt, le Dr B. Weyl (*Jahrb. f. Kind.*, 1906) a observé un enfant de cinq ans et demi qui, trois semaines auparavant, avait présenté un strabisme intermittent. Brusquement, le 17 décembre 1904, il survient de la constipation, de la céphalée, des vomissements ; le 20, perte de connaissance et convulsions. Raideur de la nuque, puis généralisée, nystagmus horizontal très rapide avec mouvement incessant des yeux vers la gauche. Respiration de Cheyne-Stokes. Mort.

La ponction lombaire donne un liquide sans bactéries ni cellules.

A l'autopsie, pas de méningite. Congestion veineuse, circonvolutions aplaties et œdématiées. Au microscope, infiltration disséminée de l'arachnoïde et de la pie-mère ; foyers non suppurés d'encéphalite autour des vaisseaux, dans la substance corticale et dans la substance blanche. Ces foyers sont formés d'amas de lymphocytes et de plasmazellen. Infiltration et épaississement des parois vasculaires, dégénérescence des cellules ganglionnaires. Ce cas répond au type d'encéphalite aiguë diffuse, sans foyer localisé, sans suppuration, tel qu'on le rencontre assez souvent dans la grippe.

Sous le titre de symptômes cérébraux dans la rougeole (*Cerebral symptoms in measles*), le Dr Guy J. Branson (*Brit. med. Jour.*, 29 avril 1905) rapporte un cas d'encéphalite aiguë curable et passagère. Une fille de douze ans, au troisième jour d'une éruption de rougeole normale, présente quelques spasmes de la face et des membres. Le quatrième jour, convulsions avec perte absolue de connaissance. Pendant quatre jours, l'enfant a perdu la mémoire, ne parle pas. Fièvre modérée. Guérison.

C'est également un cas d'encéphalite aiguë qu'a rencontré John W. Findlay (*The Glasg. med. Jour.*, janvier 1906), à la

suite des oreillons, chez un enfant de deux ans. Les oreillons avaient duré quatorze jours. Peu après, vomissement, diarrhée, convulsions limitées au côté gauche, avec perte de connaisance, pendant vingt-quatre heures. Tout le côté reste paralysé. Pendant trois semaines, convulsion à gauche toutes les trois heures.

Au bout de trois mois et demi, l'enfant recommence à marcher, le bras restant paralysé. Elle parlait bien avant les convulsions ; maintenant elle bredouille.

Actuellement, c'est une fille de cinq ans, marchant comme une hémiplégique. Pied et jambe gauches livides et plus froids que du côté droit.

Rigidité avec flexion du pied et des orteils. Pied et mollet plus petits à gauche qu'à droite, raccourcissement de 25 millimètres. Bras gauche affaibli, moins gros que le droit, froid et livide, main plus petite, raccourcissement.

Ce membre est contracturé avec pronation et flexion de l'avant-bras, flexion du poignet et des doigts. Exagération des réflexes tendineux, réflexe de Babinski à gauche.

Il est évident que cette fillette a eu, à la suite des oreillons, une encéphalite aiguë de l'hémisphère droit avec lésion descendante du faisceau pyramidal.

Le Dr Eleanor C. Jones (*Arch. of Ped.*, janvier 1906), sous le titre d'*hémiplégie atypique*, a décrit bien certainement une séquelle d'encéphalite aiguë : garçon de huit ans, bien portant jusqu'à dix-huit mois ; à ce moment, fièvre, vomissements, convulsions du côté gauche ; après la phase aiguë, qui a duré huit jours, une paralysie persiste à gauche, avec contracture au bout de très peu de temps. L'enfant n'a commencé à marcher qu'à trois ans ; convulsions répétées, à des intervalles variant de un à six mois ; pas de convulsions depuis deux ans. Enfant petit pour son âge, arriéré, parlant mal. On constate une paralysie des membres et de la moitié inférieure de la face à gauche. Troubles vaso-moteurs, mouvements choréiformes fréquents à la main. Contracture très prononcée à la jambe.

Dans un cas du Dr Bouchaud (*Arch. gén. de méd.*, 15 mai 1906), l'hémiplégie est restée flasque. Un garçon de dix ans est pris à six ans, en août 1900, d'accidents méningitiques : fièvre, cris, agitation, etc.

Au bout de six semaines, guérison. En mai 1901, inertie

du bras et de la jambe gauches. La paralysie a persisté en s'améliorant depuis cette époque. En décembre 1904, monoplégie brachiale gauche, pas de paralysie faciale; atrophie du membre, qui est moins gros et plus court que l'autre. Réactions électriques normales.

Les cas observés par M. F. Raymond (*Arch. de méd. des enfants*, novembre 1906) nous montrent les séquelles éloignées de l'encéphalite aiguë infantile.

Fille de quinze ans, bien portante jusqu'alors, est prise à trois ans de fièvre et de convulsions ; le lendemain, paralysie de la face à droite. Les accidents aigus disparaissent, la paralysie faciale persiste ; elle est totale, mais atteint plus le facial moyen que le facial supérieur et le facial inférieur. Excitabilité électrique diminuée. Un examen attentif montre des secousses spasmodiques. De plus, la langue présente de l'hémi-atrophie. Il est évident que ces manifestations dénoncent une lésion de la région bulbo-protubérantielle. Cette paralysie associée de la septième et de la douzième paires droites ne peut s'expliquer que par une polioencéphalite inférieure aiguë, ayant touché les noyaux du facial et de l'hypoglosse du côté droit.

Fille de vingt-cinq ans, présente à neuf mois une contracture des membres supérieur et inférieur gauches. Même état jusqu'à deux ans. A huit ans, tremblement devenu permanent. On constate une hémiplégie gauche avec contracture plus prononcée du membre supérieur. Tremblement, exagération des réflexes, extension du gros orteil. Strabisme externe de l'œil droit, absence de réaction de la pupille, amblyopie.

Il est probable que les lésions de la troisième paire et du faisceau pyramidal ont été simultanées. Ce syndrome de Benedikt est une séquelle d'encéphalite aiguë infantile.

Jeune homme de vingt-six ans, bien portant jusqu'à deux ans, pris alors d'une maladie infectieuse accompagnée de convulsions. Il se relève avec une hémiparésie gauche, suivie plus tard de tremblements choréiques, réflexes exagérés, sans clonus du pied ; l'atteinte du faisceau pyramidal a été minime.

Il s'agit probablement d'une encéphalite aiguë ayant porté sur la partie moyenne de la région rolandique.

Reprenant, à propos de ces malades, l'histoire de l'encéphalite aiguë, M. Raymond n'a pas de peine à montrer l'exagération des partisans à outrance de la doctrine de l'embolie et de

la thrombose. Le ramollissement cérébral n'est pas forcément d'origine embolique ou thrombosique ; il peut être inflammatoire, comme l'avait bien vu Hayem dès 1868.

Il faut accorder au cerveau ce qu'on a depuis longtemps reconnu à la moelle, c'est-à-dire le droit à l'inflammation non suppurative de ses éléments.

Le Dr Sheffield (*Arch. of Ped.*, décembre 1906) a observé un cas fort intéressant d'encéphalite aiguë grippale chez un garçon de vingt mois qui, après une invasion brutale caractérisée par des vomissements, de la fièvre, des secousses musculaires, cessa de marcher à cause d'une hémiplégie gauche. En même temps existait une paralysie faciale droite, périphérique. Cette paralysie croisée pouvait faire errer le diagnostic. Mais M. Sheffield ne s'y trompa pas et reconnut une hémiplégie motrice gauche, consécutive à une encéphalite. Il y avait exagération des réflexes plus marquée à gauche.

Pas de troubles de la sensibilité, pas de réaction de dégénérescence. La paralysie faciale s'expliquait par une otite moyenne. Dans l'espace de trois mois, l'enfant guérit complètement de son hémiplégie, sans séquelle appréciable. Cette curabilité des paralysies localisées, dans l'encéphalite aiguë infantile, est loin d'être rare.

Non moins intéressant est le cas de Baginsky (*Soc. de méd. de Berlin*, 9 janvier 1907). Un enfant de deux ans et quelques mois présente, à l'âge de dix-huit mois, une coqueluche grave. Bientôt symptômes méningitiques, vomissements, raideur de la nuque, etc. Au bout de quelques semaines, il est devenu aveugle, sourd et idiot. Réflexes pupillaires abolis, de temps en temps convulsions plus ou moins violentes. Liquide céphalo-rachidien limpide, sans microbes ni leucocytes. Peu à peu, la cécité et la surdité régressent, l'intelligence revient.

Baginsky admet une lésion des nerfs craniens par des processus méningitiques ou des lésions hémorragiques, toxi-infectieuses, des centres nerveux. Vu la qualité du liquide céphalo-rachidien, c'est l'encéphalite aiguë qu'il faut incriminer.

Plus récemment, le Dr Isaac-A. Abt (*Archives of Pediatrics*, mai 1907) a rapporté deux cas d'encéphalite aiguë chez une fillette et un garçon de cinq ans, et a esquissé, à ce propos, la description de la maladie que nous avions faite avant lui dans le *Bulletin médical* (17 janvier 1906).

Depuis la publicité faite autour de cette *acute non suppurative encephalitis in children*, les cas vont en se multipliant dans tous les pays, et notre historique est forcément incomplet. La thèse récente de Chartier (Paris, juillet 1907), est surtout à consulter.

Anatomie pathologique.

M. Raymond, d'après les examens faits en collaboration avec Philippe et Cestan, décrit deux types histologiques : *type hyperplastique* déjà décrit par Hayem ; *type dégénératif*, préférable au terme d'encéphalite hémorragique, car il y a des lésions de cellules et de fibres nerveuses en même temps que des lésions vasculaires.

A l'examen direct, l'encéphalite rappelle un peu le raptus hémorragique, avec cette différence que la couleur rouge est due à la congestion, à l'infiltration du tissu nerveux par le sang, mais non à sa destruction.

Il n'y a pas dilacération de la substance cérébrale, qui conserve sa forme, ses contours, ses sillons et circonvolutions. Quant au ramollissement ischémique à la période de ramollissement rouge, il a des points de ressemblance avec le processus de l'encéphalite aiguë : hémorragies interstitielles, œdème de la substance cérébrale, altérations cellulaires et corps granuleux. Mais, dans l'encéphalite, les lésions sont diffusées aux deux hémisphères, sans rapport avec la distribution artérielle. Et surtout il y a une réaction polynucléaire intense autour des vaisseaux, dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans la substance cérébrale, jusqu'à déterminer par endroits de véritables abcès microscopiques. Une polynucléose aussi intense témoigne en faveur d'une inflammation aiguë toxi-infectieuse.

Enfin, il y a une thrombose des veinules de l'encéphale, véritable phlébite aiguë avec nodules infectieux périphlébitiques, qui ne saurait être sous la dépendance d'une artérite oblitérante ischémique, mais caractérise un processus d'infection. Tel est le ramollissement inflammatoire, qui n'aboutit pas à l'abcès du cerveau, qui peut parfois s'associer à la méningite.

La forme d'encéphalite à foyers limités est la plus fréquente; on peut l'observer dans tous les segments de l'encéphale: myélite bulbaire hémorragique de Leyden, poliencéphalite

de Wernicke ; dans les hémisphères, l'inflammation atteint l'écorce grise ou les ganglions gris centraux ; elle est souvent bilatérale ; la substance blanche peut être prise également, et il n'y a pas de différence fondamentale entre la poliencéphalite et la leuco-encéphalite. D'ailleurs, l'encéphalite aiguë peut intéresser à la fois plusieurs segments de l'encéphale.

L'encéphalite peut être associée à la poliomyélite (Medin). Au cours des épidémies, dans une famille, on pourra voir un enfant frappé dans son encéphale et l'autre dans sa moelle. Bien plus, la poliencéphalite et la poliomyélite peuvent être associées à la polynévrite.

Les foyers d'encéphalite aiguë sont de volume et de nombre variables. D'un rouge sombre dans la substance grise, ils tirent sur le jaune dans la substance blanche. Sur un fond uniforme apparaissent de petits points plus colorés, par hyperémie ou par hémorragie. La région atteinte est gonflée, infiltrée de sérosité et bombant à la coupe. La thrombose vasculaire accompagne souvent l'encéphalite corticale. Les veines participent au processus autant que les artères ; parfois, les artérioles paraissant saines, les veinules sont enflammées et thrombosées. Vaisseaux béants et dilatés, remplis de globules sanguins ; autour d'eux, agglomération leucocytaire ; tuniques épaissies et distendues par une infiltration polynucléaire.

Au voisinage des vaisseaux thrombosés, hémorragies miliaires. Névroglie altérée dans toute la zone inflammatoire ; infiltrat séreux ou séro-fibrineux du stroma (œdème par thrombose vasculaire), multiplication et gonflement des cellules. A côté de ces lésions interstitielles, il y en a de parenchymateuses : chromatolyse des cellules nerveuses, disparition des prolongements cellulaires, dissociation des fibres nerveuses, corps granuleux, etc.

Telle est l'encéphalite aiguë hémorragique que M. Raymond appelle *dégénérative*.

Mais, à côté de cette évolution aiguë, il est une forme subaiguë (*encéphalite hyperplastique* de Hayem) qui appartient surtout aux sujets âgés.

Étiologie.

L'encéphalite aiguë se montre à tout âge, dans la première comme dans la seconde enfance, peut-être même, comme le veut F. Raymond, dans la vie intra-utérine, laissant alors

pour séquelles la porencéphalie, la microcéphalie, etc. J'ai noté l'apparition de l'encéphalite aiguë, comme en témoignent mes observations personnelles rapportées plus loin, à neuf mois, à dix mois, à vingt mois, à deux ans, à trois ans, à quatre ans, à cinq ans, à sept ans, à huit ans, à dix ans, à douze ans, etc.

A l'origine de beaucoup d'encéphalites aiguës, on trouve un processus toxi-infectieux. Un microbe analogue à celui de la grippe a été rencontré par Pfühl, Nauwerck. Fischl a décrit le staphylocoque blanc dans les amas leucocytaires de l'encéphalite des nourrissons.

Tantôt l'encéphalite survient sans cause appréciable, les convulsions, les paralysies, le coma, marquant le début de la maladie. Tantôt, au contraire, elle a été précédée d'une autre maladie. Parmi les affections le plus souvent signalées à l'origine de l'encéphalite aiguë, il faut citer la grippe, la coqueluche, l'entérite infectieuse (choléra infantile, etc.).

Ailleurs, c'est une rougeole, une scarlatine, une fièvre typhoïde, les oreillons, la vaccine, la diphtérie. Ce peut être une intoxication par l'oxyde de carbone ou par un autre poison.

En somme, les causes occasionnelles sont des plus variées. Il n'est pas nécessaire que la maladie initiale ait été très grave ou compliquée. Dans bon nombre d'observations, on voit que la grippe, la coqueluche, la rougeole, les oreillons, etc., ayant précédé l'encéphalite, n'avaient présenté aucun symptôme de gravité particulière. Cependant les accidents d'encéphalite aiguë ont éclaté violemment et à l'improviste.

En pareil cas, on est porté à se demander s'il n'existait pas une prédisposition individuelle qui avait attiré sur le cerveau la toxi-infection initiale. De fait, dans beaucoup d'observations, on parle d'une hérédité nerveuse plus ou moins chargée : neuro-arthritisme familial, hystérie, neurasthénie, vésanie, etc.

L'enfant lui-même est souvent déclaré nerveux, très impressionnable, sujet aux convulsions, à l'excitation cérébrale.

Par contre, dans d'autres cas, on ne trouve rien de semblable. Et d'ailleurs tous les enfants ne sont-ils pas nerveux, ne sont-ils pas tous, plus ou moins, prédisposés par leur âge même et par leur développement cérébral aux manifestations nerveuses, aux convulsions, etc.?

Observations.

Observation I. — *Encéphalite aiguë grave prise pour de la méningite à neuf mois. — Guérison de la phase aiguë. — Paralysie spasmodique diffuse avec arriération intellectuelle.*

En avril 1894, j'ai été appelé à voir en province, avec le Dr M..., un garçon de neuf mois, nourri au sein par une bonne nourrice, pris, au cours d'une grippe, d'accidents nerveux graves : convulsions, état comateux, fièvre, etc.

Je trouvai un bébé amaigri, cachectique, ne répondant à aucune excitation, presque agonique. Cependant il n'avait ni raideur de la nuque, ni raie méningitique.

Parents bien portants, mais nerveux, pas d'autre enfant.

La grippe régnait à ce moment dans la localité, et il semblait que cette maladie eût préludé aux manifestations nerveuses.

Pensant à une méningite, nous saturons l'enfant d'iodure de potassium. Contre toute prévision, il guérit.

Mais la tête prit un développemennt insolite ; la marche et la dentition furent très retardées ; l'enfant semblait devenir rachitique.

Peu à peu l'enfant s'améliora, il put parler et marcher assez correctement, mais il eut toujours une grande faiblesse musculaire, qui le fit soumettre à l'électrothérapie, d'ailleurs sans aucun succès.

A l'âge de dix ans, il me fut ramené ; taille au-dessus de la moyenne, tête forte, démarche mal assurée et spasmodique. Réflexes et réactions électriques exagérées. On conseille de ne pas faire usage de l'électricité, mais d'avoir recours plutôt à la gymnastique suédoise, aux massages, à l'éducation des mouvements ; l'enfant doit faire une cure aux eaux de La Malou.

Chez cet enfant, il est bien évident qu'on a eu affaire non pas à une méningite, mais à une encéphalite aiguë diffuse, qui a laissé après elle des lésions dégénératives de l'axe spinal. D'où les perturbations intellectuelles et les troubles de la marche.

Observation II. — *Fille de dix mois. Grippe avec broncho-pneumonie. — Encéphalite aiguë pendant la convalescence. Guérison.*

Le 31 décembre 1905, je suis appelé à voir, avec le Dr Brochin, une fillette de dix mois, nourrie au sein, habituellement bien portante. Il y a quinze jours, cette enfant a fait une grippe avec symptômes assez inquiétants de bronchopneumonie. La fièvre était tombée depuis huit jours, quand, tout à coup, au milieu de la nuit, l'enfant est prise de convulsions épileptiformes prolongées, avec prédominance à gauche. Après les convulsions, abattement persistant avec somnolence comateuse, déviation conjuguée des yeux à droite. Pas de raideur de la nuque, pas de tache cérébrale ou raie méningitique. Température rectale, 39°. L'enfant reste inerte et absente, sans crier ni téter jusqu'au lendemain. Fixité du regard, égalité pupillaire.

L'après-midi, nouvelle convulsion très violente avec prédominance à droite. Température, 39°,6. Le soir, détente et amélioration.

Le 1er janvier 1906, on constate une parésie notable du membre supé-

rieur droit, avec conservation de la sensibilité. L'enfant a recommencé à crier, et elle a pu téter. L'œil est bon.

La monoplégie brachiale droite persiste jusqu'au soir. Température 38°,2. Le lendemain, amélioration marquée.

Le 3 janvier, paralysie disparue entièrement; l'enfant peut être considérée comme guérie.

Le traitement a consisté en bains répétés, glace sur la tête, lavements de bromure et chloral, potion iodo-bromurée.

Observation III. — *Fille de vingt-sept mois. — Grippe avec broncho-pneumonie. — État méningitique. — Guérison avec persistance d'hémiplégie spasmodique à droite pendant quelques mois. — Encéphalite aiguë ayant porté sur l'hémisphère gauche.*

La petite L. M..., âgée de vingt-sept mois, pesant seulement 10 900 grammes, est prise d'une infection grippale grave, le 6 décembre 1904.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de trente ans, bien portant. Mère, âgée de vingt-huit ans, bien portante également. Deux autres enfants (six ans et dix mois) bien portants.

Antécédents personnels. — Née à terme, après un acouchement normal, l'enfant a été nourrie au sein jusqu'à six mois, puis mise au lait stérilisé.

Au commencement de décembre 1904, grippe suivie de broncho-pneumonie (souffle, fièvre vive ayant fait penser à la fièvre typhoïde pendant quinze jours).

Tout allait bien quand, le 18 décembre, éclatent des convulsions suivies de coma et de symptômes méningitiques. On donne des bains chauds.

Pendant quinze jours, l'enfant reste aveugle, sourde, muette et inerte.

Puis elle a du délire avec paroles incohérentes. Enfin la connaissance revient peu à peu, et il persiste seulement une hémiplégie droite avec légère contracture.

Le 2 février 1905, l'enfant vient à l'hôpital, traînant la jambe droite et présentant une certaine maladresse de la main du même côté. Légère raideur. Réflexes conservés sans exagérationm anifeste. Rien à l'auscultation. On prescrit des bains chauds, le massage, les mouvements communiqués, l'iodure de potassium à petites doses.

Le 2 mars 1905, elle revient dans un bon état ; elle marche seule et peut même courir ; la contracture s'est beaucoup atténuée ; il ne persiste qu'un peu de maladresse de la main.

Le 13 avril 1905, l'enfant nous est ramenée complètement guérie : ni contracture ni maladresse des membres ; elle est seulement nerveuse et agitée.

Malgré les phénomènes de localisation, l'encéphalite aiguë grippale a été dans ce cas relativement bénigne.

Observation IV. — *Fille de trois ans et demi, nerveuse. — Grippe avec bronchite. — Accidents cérébraux graves attribués à une méningite. — Encéphalite aiguë. — Guérison complète.*

En janvier 1906, je suis appelé à voir, à Meudon, avec le Dr Lecoq, une fillette de trois ans et huit mois très nerveuse, qui a été prise d'accidents cérébraux consécutifs à la grippe.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant et vigoureux. Mère très nerveuse, vésanique, a été enfermée pendant quelque temps. Pas d'autre enfant.

Antécédents personnels. — Enfant nourrie au sein, bien portante jusqu'alors, quoique très excitable et très nerveuse.

Le 12 janvier, elle a été prise de grippe avec fièvre et bronchite généralisée.

Au bout de trois ou quatre jours, amélioration ; l'enfant reste apyrétique pendant deux jours. Puis aggravation soudaine, fièvre vive, 39°,8, 40°; tics de la face, spasme nutant, état cérébral grave.

État actuel. — Le 18 janvier, je trouve l'enfant dans un état presque comateux, les yeux clos, ne répondant à aucune question. Cependant je note qu'il n'y a pas eu de vomissements et qu'il n'y a ni *raideur de la nuque, ni raie méningitique.* Troubles intestinaux, diarrhée verte (jamais de constipation).

A l'auscultation, pluie de râles sous-crépitants dans les deux poumons, 50 respirations à la minute, 140 pulsations; pas d'arythmie cardiaque ni respiratoire. Je prescris des bains chauds (38°) matin et soir, des enveloppements froids dans l'intervalle, des lavages intestinaux.

Le 22, je revois l'enfant, elle est un peu mieux ; ce matin, la température est tombée à 37°,5 ; pouls 140; respirations 50. Strabisme interne de l'œil droit. Parfois déviation conjuguée à gauche. Les pupilles réagissent à la lumière. Agitation des membres sans convulsions. Rougeur de la face par instants. Pas de constipation ni vomissements. Pas de raideur de la nuque. Râles bullaires abondants à l'auscultation.

Glace sur la tête, lavements de bromure et chloral. Nous nous arrêtons au diagnostic d'encéphalite aiguë, à cause du début bruyant et soudain, de l'absence des signes ordinaires de méningite, etc.

Le 8 février, amélioration ; l'enfant cependant est hébétée, ne comprend rien, ne sait plus avaler ; état d'idiotie avec mouvements choréiformes. Pas de raideur de la nuque ni raie méningitique. Cris, gémissements, pas de parole articulée. Selles spontanées, pas de vomissements.

On la nourrit par le nez avec une sonde. Pas de paralysie ni spasme localisé. Râles persistants avec toux. Accès de fièvre de temps à autre. L'examen des urines décèle un peu d'albumine (10 centigrammes); pas de sucre.

Le 14 février, l'enfant reprend connaissance tout à coup ; l'inconscience a duré quatre semaines.

Le 11 avril 1906, on me la conduit chez moi parfaitement guérie, dans un état florissant de santé. Elle aura bientôt quatre ans. Elle voit et entend bien, marche correctement, parle mieux qu'avant sa maladie. Bref, il ne lui est rien resté de cette encéphalite aiguë diffuse, qui nous avait causé tant d'inquiétudes. Cependant elle a de temps à autre des terreurs nocturnes.

OBSERVATION V. — *Fille de quatre ans. — Encéphalite aiguë d'origine grippale. — Accès épileptiformes subintrants. — Guérison après deux rechutes.*

Le 30 janvier 1907, je suis appelé à voir une fillette de quatre ans, plongée dans le coma et un véritable état de mal épileptique.

Antécédents héréditaires. — Père très vigoureux, mais nerveux, spécifique de date très ancienne. Mère très nerveuse, grand'mère maternelle vésanique. Pas d'autre enfant.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au sein, l'enfant a toujours été bien portante, quoique nerveuse. Très forte, très intelligente pour son âge. Il y a un mois, elle aurait eu une première crise, éphémère, à propos de laquelle on a parlé de grippe. Il y a dix jours, accidents épileptiformes répétés, état comateux.

État actuel. — L'enfant est dans le coma, le regard fixe, ne répondant à aucune question, n'émettant aucune parole. Dans l'intervalle des crises, membres inertes et flasques, pas de contracture, pas de raideur de la nuque ni raie méningitique. Au moment des crises, secousses toniques très rapprochées, distorsion de la bouche avec écume. Déviation conjuguée des yeux à gauche. Les mouvements convulsifs des membres prédominent tantôt à droite, tantôt à gauche. Pas de vomissements ni constipation.

L'enfant déglutit assez bien le lait qu'on lui présente. Grâce à cette alimentation, elle a conservé un certain embonpoint, et son visage n'est pas défait. Cependant les crises se répètent deux ou trois fois par heure. Cette répétition par elle-même est alarmante.

Une première ponction lombaire faite il y a quelques jours a été presque blanche et a ramené un peu de sang. J'en fais une seconde et retire à peine une goutte de liquide clair, après laquelle coule un peu de sang. Donc aucune tension du liquide céphalo-rachidien. La sensibilité est conservée, les pupilles réagissent bien à la lumière.

Nous écartons résolument le diagnostic de méningite, et nous discutons l'existence de quelque néoplasme spécifique ou d'une hémorragie méningée à cause du sang retiré par la ponction lombaire. Le traitement spécifique (frictions mercurielles, iodure de potassium) n'a donné aucun résultat après dix jours. Nous le suspendons. Il nous paraît difficile d'admettre l'hémorragie méningée à cause de la longue durée des accidents spasmodiques, des intervalles de résolution musculaire que présente l'enfant.

Finalement, je crois pouvoir affirmer une encéphalite aiguë diffuse, probablemnt d'origine grippale. La fièvre, nulle actuellement, a atteint au début 38 à 39°.

Nous prescrivons le drap mouillé froid pendant une demie-heure matin et soir, des lavements de bromure et chloral, des sangsues derrière les oreilles, la glace sur la tête, etc.

Le 2 février, les crises convulsives ont entièrement disparu, l'enfant a recouvré son intelligence, elle dort bien et n'a pas de fièvre. Mais elle ne parle pas. Elle remue bien les jambes sans pouvoir encore marcher. Incoordination des mouvements des bras. Aphasie persistante.

Les 6 et 7 février, l'enfant est gaie et remue dans son lit, mais reste muette. On continue le drap mouillé.

Le 11 février, amélioration de plus en plus grande ; l'enfant dort bien, a bon appétit, s'asseoit sur son lit et manifeste une vive intelligence. Les mouvements choréiformes des bras persistent.

Le 18 février, elle commence à marcher et se dirige toute seule, en conservant l'incoordination des membres supérieurs. Elle commence à se servir du bras droit. Tremblement des mains parfois. Quoique l'intelligence semble parfaite, la parole n'est pas encore possible, la langue, les lèvres semblent gênées dans leurs mouvements. L'enfant avale difficilement les aliments solides.

Le 23 février, les mouvements des membres supérieurs sont à peu près normaux ; l'enfant, pour la première fois depuis le début de sa maladie, a pu dire *papa* et *maman* ; le mutisme absolu a duré un mois. État général excellent ; on la considère comme guérie.

Le 25, rechute, les convulsions ont reparu avec autant de fréquence et d'intensité que lors de la première atteinte. Même traitement.

Le 8 mars les convulsions ont cessé, l'enfant voit, entend, parle, et il semble que cette fois la guérison soit définitive.

Trois semaines après, nouvelle rechute convulsive analogue aux deux crises précédentes, mais d'une durée moindre. Au bout de cinq jours, l'enfant reprenait connaissance. Cependant la parole ne revient pas, l'enfant ne dit que quelques monosyllabes. Son intelligence semble très diminuée.

Le 21 avril, je vois l'enfant à Paris, où on l'a transportée. Elle n'a plus de crises, mais elle reste très excitable. Elle marche bien, se sert convenablement de ses mains, mais elle ne parle pas. Les jours suivants, quelques ébauches de crises. Applications de drap mouillé deux ou trois fois par jour, puis bromure de potassium. Le 16 juillet, je reçois de bonnes nouvelles de l'enfant qui est à la campagne depuis plusieurs mois. Elle dit quelques mots et fait des progrès incessants. Crises rares et avortées.

Il semble que ce cas doive se terminer par une légère arriération intellectuelle, sans phénomènes paralytiques durables.

OBSERVATION VI. — *Garçon de cinq ans. — Parents très nerveux. — Encéphalite aiguë à rechute. — Hémiplégie spasmodique droite peu durable. — Aphasie, état d'idiotie.*

Le 15 février 1907, je suis appelé à voir avec le Dr Maranger un garçon de cinq ans, atteint d'accidents graves qui font craindre la méningite.

Antécédents héréditaires. — Parents très nerveux, particulièrement la mère, qui a un tic de la face. Une sœur plus âgée nerveuse.

Antécédents personnels. — En juillet 1906, coqueluche violente au cours de laquelle l'enfant a présenté des convulsions suivies d'hémiplégie droite avec contracture. En même temps que cette hémiplégie spasmodique, existait une aphasie notable.

En février 1907, au cours d'une grippe familiale (père très atteint), l'enfant présente des convulsions de nouveau.

État actuel. — A la suite des convulsions, qui datent seulement de quelques jours, le petit malade a cessé de parler, se contentant de pousser des cris inarticulés. Somnolence demi-comateuse, yeux hagards, aspect d'idiot. Il mange avec voracité et se jette sur les boissons qu'on lui présente. Pas de fièvre, ni raideur de la nuque, ni raie méningitique.

Nous faisons le diagnostic d'encéphalite aiguë et nous prescrivons, pour calmer l'agitation : drap mouillé, bains de tilleul, lavements de chloral, etc.

Après huit ou dix jours, il commence à dire quelques mots qu'il répète sans cesse, puis forme des phrases peu à peu.

Le Dr Maranger m'écrit, en avril 1907, que l'enfant paraît actuellement moins hébété, s'intéresse à ce qui se passe autour de lui, dit parfois des choses exactes, reconnaît les objets, met des noms sur ces objets, mais reste encore bien loin de la restitution intégrale.

OBSERVATION VII. — *Fille de deux ans et demi. — Encéphalite aiguë diffuse, suivie de contracture spasmodique généralisée.*

M. G..., âgée de deux ans et demi, vient à l'hôpital de 23 janvier 1903.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de trente-neuf ans, bien portant, pas nerveux, mais alcoolique. Mère âgée de trente-six ans, saine, mais nerveuse. Deux autres enfants (onze ans et cinq ans) bien portants.

Antécédents personnels. — Enfant née à terme, après un accouchement normal, élevée au biberon ; première dent à seize mois, marche à dix-sept mois, rachitisme ; à cette époque, on a prescrit des bains salés et du phosphate de chaux.

En juin 1902, accès de laryngite striduleuse.

En août, vomissements, céphalée, strabisme, photophobie, délire et cris, en un mot accidents méningitiques.

Le 28 août, épistaxis très abondante.

En septembre, amélioration, mais la mère remarque que l'enfant traîne la jambe gauche en marchant et que les bras semblent paralysés.

A la fin de novembre, otorrhée, agitation, céphalée, photophobie.

État actuel.— Bon aspect, teint coloré. Pas de déviation de la face; un peu de raideur de la nuque. Aux membres supérieurs, les muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts semblent seuls paralysés. Les muscles de la cuisse gauche semblent un peu atrophiés ; ceux du mollet sont peu atteints. Réflexes rotuliens exagérés, trépidation épileptoïde des deux côtés. Pas de trouble de la sensibilité.

A l'examen électrique, on trouve une exagération manifeste de la contractilité faradique aux deux membres inférieurs. Cette exagération est encore plus considérable aux membres supérieurs, dont les muscles se contractent sous l'influence du courant à peine perçu.

OBSERVATION VIII. — *Fillette de cinq ans. — Hémiplégie spasmodique du côté droit. — Encéphalite aiguë.*

B. Y..., se présente à l'hôpital des Enfants le 15 octobre 1898, à l'âge de cinq ans.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère bien portante, pas nerveuse. Un enfant de deux mois parfaitement sain.

Antécédents personnels. — Née à terme, l'enfant a été nourrie au biberon à la campagne jusqu'à quatorze mois. Elle aurait marché à un an et parlé à deux ans.

Le 25 décembre 1896 (elle avait alors trois ans), convulsions violentes dans la nuit; raideur des membres, mouvements des yeux, strabisme. Ces convulsions auraient duré quatre heures. Un an après (26 décembre, à huit heures du matin), nouvelles convulsions moins graves. Le 28 juillet 1898, dans la matinée, nouvelles convulsions avec ictus apoplectique. raideur des membres, strabisme. Pendant trois jours, l'enfant conserve des mouvements spasmodiques aux deux membres. Déviation de la face du côté malade, déviation de la langue, etc. Pendant environ quinze jours, l'enfant n'a pu se servir des membres du côté droit; contracture plus accusée au bras droit, main en griffe ; pendant longtemps, flexion du genou droit impossible ; pas d'aphasie.

État actuel. — Mouvements plus faciles, surtout au membre inférieur droit ; pas de contracture de ce membre. Main droite un peu contracturée. La démarche n'est pas traînante. L'enfant sautille un peu sur la jambe droite, qui est portée en dehors. Légère déviation de la bouche et de la langue. Quand on fait rire l'enfant, les plis s'accusent davantage au côté sain.

On prescrit les massages et un peu d'iodure de potassium (25 centigrammes par jour).

Le 28 octobre 1898, il y a amélioration pour la marche. Le 16 novembre, quelques secousses épileptiformes du côté malade.

OBSERVATION IX. — *Garçon de sept ans. — A l'âge de trois ans et demi, encéphalite aiguë. — Accidents spasmo-paralytiques à gauche. — Exagération des réflexes.*

C. R..., âgé de sept ans, est présenté le 21 septembre 1905 pour des accidents cérébraux datant de trois ans et demi.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de quarante ans, sobre, pas nerveux.

Mère, âgée de trente-six ans, nerveuse, pâle, anémique. A eu un accouchement avant terme, une fillette de vingt-trois mois bien portante, une autre morte de bronchopneumonie, un troisième enfant mort de pleurésie à trente mois.

Antécédents personnels. — Né à terme, l'enfant avait été élevé par une nourrice au sein jusqu'à dix-huit mois ; a marché à vingt mois, tombant facilement. Très intelligent jusqu'à la maladie nerveuse qui l'a atteint. Il y a trois ans et demi, au mois d'avril, début brusque, par des accidents cérébraux rapportés à la méningite. Pendant plusieurs jours, l'enfant est resté sans connaissace et a présenté des troubles d'encéphalite aiguë.

A partir de ce moment, croissance arrêtée, intelligence obscurcie ; l'enfant ne fait plus de progrès et présente des symptômes spasmo-paralytiques du côté gauche, avec participation de la face. On a pensé qu'il existait une lésion de l'hémisphère droit, et on a fait une trépanation dans la région frontale. Depuis cette intervention, l'enfant a des convulsions toutes les trois ou quatre semaines, avec impotence relative des membres : démarche mal assurée, pas irréguliers.

État actuel. — L'enfant a la tête grosse, le regard étrange : membres un peu raides avec exagération des réflexes. Pas d'atrophie musculaire. Constipation opiniâtre avec pollakiurie. La contracture porte surtout sur le facial gauche, respectant à peu près les membres. Arriération intellectuelle. Traitement par l'iodure de potassium.

OBSERVATION X. — *Garçon de vingt-neuf mois. — Encéphalite aiguë à l'âge de six mois. — Hydrocéphalie et cécité consécutives.*

Le 4 novembre 1906, se présente à l'hôpital, venant de La Ferté-Milon, un petit garçon de vingt-neuf mois, maigre, se tenant à peine, ayant de la difficulté à porter sa tête, qui est très volumineuse, et n'y voyant pas. Cependant l'hydrocéphalie n'est pas très marquée, la fontanelle antérieure est fermée. L'enfant est arriéré cérébralement et n'y voit pas du tout, quoique l'œil soit limpide et paraisse grand.

Cet enfant, venu à terme dans des conditions normales, s'est trouvé parfaitement sain jusqu'à l'âge de six mois. A cette époque, convulsions graves et répétées qui ont arrêté le développement du sujet. Intelligence amoindrie, marche retardée, vue compromise et enfin complètement perdue depuis sept à huit mois. Pas d'ophtalmoplégie. Amaigrissement, état cachectique. Ici, on peut dire que l'encéphalite aiguë a frappé surtout les centres de la vision.

OBSERVATION XI. — *Garçon de trois ans et demi. — Encéphalite subaiguë toxique (oxyde de carbone). — Séries d'attaques vaguement épileptiformes. — Pas d'hérédité.*

En novembre et décembre 1905, et pendant le cours de 1906 et 1907, à diverses reprises, j'ai été appelé à voir un petit garçon de trois ans et demi, très beau, bien constitué, intelligent, présentant des attaques nerveuses inquiétantes.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de quarante ans, vigoureux, bien portant, pas nerveux. Mère, âgée de vingt-cinq ans, bien portante. Grands parents parfaitement sains, pas de tare nerveuse héréditaire. Deux autres enfants normaux.

Antécédents personnels. — Né à terme, sans incident obstétrical, l'enfant a été nourri au sein par la mère. Il venait très bien et, jusqu'à l'âge de quatorze mois, n'a rien présenté d'anormal. Pendant l'hiver, sa chambre, qui donnait sur un escalier chauffé par un poêle au charbon

de terre (chauffage de jour et de nuit), était envahie par les gaz carboniques. C'est alors qu'apparaissent des accidents épileptiformes, plus inquiétants par leur répétition que par leur violence. Après l'hiver, le poêle étant éteint, l'enfant sortant davantage, tout accident nerveux disparaît.

L'hiver suivant, l'intoxication se reproduit, les crises réapparaissent. Mais cette fois elles se continuent pendant l'été. En octobre, elles redoublent de fréquence et d'intensité ; on consulte un médecin spécialiste en maladies nerveuses, qui prescrit du bromure à haute dose. Cette médication ne réussit pas, on est obligé d'y renoncer. Crises très rapprochées la nuit, secousses des membres, grimaces, bave continuelle, parole embarrassée, amaigrissement. Pas de fièvre. Drap mouillé mal supporté. Un mélange de bromure et de chloral n'amène pas de calme. Une solution iodo-bromurée et chlorurée semble provoquer une détente ; les crises cessent.

En janvier 1906, état satisfaisant ; en février, ébauches de crises tous les huit jours. Poids le 19 février : 17 700 grammes. En novembre, même état. On donne un peu d'arséniate de soude.

En décembre 1906, enfant superbe, a beaucop grandi ; ébauches de crises de temps à autre. Il a cinq ans. En mars 1907, même état avec quelques petites crises. Le 18 mai 1907, enfant superbe, très intelligent, a souvent des ébauches de crises pendant lesquelles il ne perd pas connaissance. En somme, il y a plus d'un an que nous n'avons pas eu de grande crise.

Observation XII. — *Garçon de treize ans. — Parents arthritico-nerveux. — Accidents épileptiformes consécutifs à une encéphalite aiguë infantile.*

Le 25 janvier 1907, on me conduit un grand garçon de treize ans, bien développé, sans stigmates somatiques, pour des crises épileptiformes de date ancienne.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de quarante-cinq ans, grand et fort, arthritico-nerveux, ayant eu des coliques hépatiques. Mère, âgée de quarante ans, nerveuse, ayant eu dans sa première enfance de petites crises convulsives. Un frère aîné bien portant, normal, très intelligent. Deux sœurs plus jeunes, l'une ayant eu de petites convulsions passagères. Pas d'épilepsie dans la famille.

Antécédents personnels. — Né à terme, l'enfant a été nourri au sein par sa mère jusqu'à six mois, puis au lait stérilisé. Enfant très beau et normal jusqu'à un an. A cet âge, convulsions épouvantables ayant duré toute une journée, suivies d'un état très grave pendant quatre jours ; on a cru que l'enfant allait mourir.

A partir de ce moment, l'intelligence de cet enfant s'est obscurcie. Il a présenté fréquemment des convulsions épileptiformes, des absences, des vertiges, etc. Mais il n'a jamais présenté de chute avec perte de connaissance, de morsure de la langue, de miction involontaire, etc.

Aucune autre maladie.

État actuel. — Enfant assez grand, fort, ayant bon appétit, digérant bien. Aucun trouble moteur ni sensitif. Pas d'asymétrie cranienne. Regard un peu étrange, onychophagie. Enfant autrefois très excité, maintenant plus calme. Intelligence très amoindrie ; il ne peut suivre ses classes, il est resté bébé. Cependant il a une mémoire remarquable et retient facilement les mots et les airs de musique. Sentiments affectifs très développés. Rien à l'auscultation.

Sous l'influence de la bromuration, les grandes crises ont disparu; cependant il en a eu une assez forte il y a quelques mois.

Nous sommes en présence d'accidents épileptiformes durables ayant succédé à un état morbide grave de la première enfance caractérisé par des convulsions. On a parlé à ce moment de méningite. Or il est bien évident qu'il s'agissait d'une encéphalite aiguë diffuse, dont les séquelles ont persisté sous forme d'un état nerveux particulier qui se rapproche de l'épilepsie.

OBSERVATION XIII. — *Fille de quatre ans. — Entérite infectieuse. — Phénomènes pseudo-méningitiques. — Hémiplégie spasmodique à gauche.*

Le 1er février 1907, on me conduit une fillette de quatre ans, qui a été prise le 20 octobre 1906 d'une entérite avec fièvre légère. Au bout de huit jours, l'enfant présente une hémiplégie gauche avec participation du facial inférieur. On parle de méningite, et on fait une ponction lombaire. Le Dr H. Leroux ne constate aucun élément leucocytaire dans le liquide céphalo-rachidien. Donc pas de méningite.

Cependant l'enfant conserve son hémiplégie, qui ne tarde pas à devenir spasmodique.

État actuel. — Enfant pâle, anémique, avec décoloration des muqueuses, bruit de diable dans les vaisseaux du cou et souffle à la base du cœur. Intelligence nette; l'enfant comprend et parle très bien. La paralysie faciale a disparu. Mais l'hémiplégie des membres est nette à gauche. Elle s'accompagne de contracture et d'exagération des réflexes. Clonus du pied; signe de Babinski. Pas de troubles sensitifs, pas d'atrophie musculaire.

L'enfant marche péniblement en traînant la jambe gauche, qui semble raccourcie par la contracture. La main gauche, toujours fléchie, ne sert plus à la préhension des objets. Cependant on triomphe assez aisément de la raideur, et on fait mouvoir avec facilité tous les segments des membres atteints.

Il est évident que l'enfant, à l'occasion d'une entérite, a fait de l'encéphalite aiguë localisée à l'hémisphère droit. Cette encéphalite a été suivie de sclérose avec dégénérescence du faisceau pyramidal, d'où l'hémiplégie spasmodique.

J'ai prescrit les massages, mouvements passifs, rééducation des mouvements, etc. Pas d'électricité.

Le 23 avril, l'enfant va mieux, l'anémie a cédé, l'hémiplégie spasmodique persiste. Intelligence nette.

Le 10 juillet 1907, grande amélioration. Rien au cœur.

OBSERVATION XIV. — *Garçon de sept ans et demi. — Normal jusqu'à deux ans. — Choléra infantile suivi de convulsions épileptiformes. — Encéphalite aiguë ayant laissé à sa suite des accidents spasmo-paralytiques et un état psychique particulier.*

Le 12 décembre 1905, on me ramène un garçon de sept ans et demi, que je suis depuis quelques années et qui offre un exemple remarquable d'encéphalite aiguë consécutive à l'entérite infectieuse.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants et nullement nerveux. Frères et sœurs absolument sains.

Antécédents personnels. — Né à terme, nourri au sein, l'enfant a été

normal jusqu'à l'âge de deux ans. A ce moment, il a été pris d'entérite infectieuse ou choléra infantile. Son état fut très grave et se compliqua de convulsions répétées. Ces convulsions survécurent longtemps à la cause qui les avait provoquées et, à partir de ce moment, l'enfant devint un véritable épileptique avec idiotie.

Il y a quatre ans, l'enfant me fut conduit pour la première fois dans un état d'excitation cérébrale excessive ; il ne pouvait rester une minute en place (mouvement perpétuel); il présentait un état spasmodique des membres avec exagération des réflexes, équinisme, démarche de digitigrade. Absence complète d'attention, parole inarticulée, état très inquiétant. Retour fréquent des crises épileptiformes.

Je prescrivis le drap mouillé tous les jours et même deux fois par jour ; j'insistai sur le régime alimentaire, sur le traitement de la constipation, sur la vie au grand air avec isolement, etc. Le bromure fut réservé pour les crises graves.

Ce traitement a fait merveille ; les crises convulsives ont disparu, la démarche est devenue à peu près normale, l'intelligence a fait des progrès : ce résultat autorise bien des espérances.

État actuel. — Enfant grand, bien développé, marchant correctement. Il ne parle pas très bien, mais on le comprend. Attention difficile à fixer pour longtemps. Mémoire prodigieuse, retient tous les airs de musique qu'il a entendus une seule fois ; connaît par leur nom et leur adresse tout les habitants de la ville assez importante où il réside. A tel point qu'on l'appelle le « Bottin » vivant de R... M'a reconnu, quoiqu'il fût resté plusieurs années sans me voir; a noté les changements qui s'étaient opérés dans mon cabinet depuis cette époque. Mémoire auditive et visuelle extraordinaire. Placé dans l'appartement, il entend la personne qui monte dans l'escalier extérieur et la reconnaît à son pas. Cette hyperacuité de certaines fonctions cérébrales est vraiment extraordinaire. L'enfant, si bien doué à certains égards, est très inférieur pour la parole, qu'il articule mal ; pour l'attention, dont il est incapable ; pour le jugement, chez lui très rudimentaire. Remarque tout et fixe tout dans sa mémoire sans en avoir l'air ; très affectueux. Il y a plus de deux ans qu'il n'a pas eu de crise convulsive ; réclame son drap mouillé, qui lui a fait tant de bien. Pas de troubles moteurs à l'heure actuelle ; il ne reste de l'encéphalite de jadis qu'un déséquilibre dans les facultés cérébrales avec hyperfonctionnement de certains centres psychiques.

Observation XV. — *Fille de quinze ans. — Idiotie avec crises épileptiformes. — Normale jusqu'à trois ans. — A ce moment, entérite infectieuse suivie d'encéphalite aiguë.*

En janvier 1905, je vois une grande fille de quinze ans, au regard hébété, stupide, avec intelligence très au-dessous de la normale.

Antécédents héréditaires. — Mère saine. Père très vigoureux, sans aucune tare. Huit autres enfants sains. Pas de maladies nerveuses dans la famille.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au sein, l'enfant a marché de bonne heure et a été absolument normale jusqu'à l'âge de trois ans. A ce moment, elle a été prise, pendant les chaleurs de l'été, d'une entérite très grave, avec diarrhée verte, qui a failli l'emporter. Des convulsions épileptiformes se sont manifestées alors et n'ont pas cessé depuis cette époque, se renouvelant à des intervalles plus ou moins rapprochés. Les médecins appelés à soigner la malade dirent que les *microbes de l'intestin s'étaient portés sur le cerveau.*

Les crises convulsives qui ont succédé à cette encéphalite aiguë ont été

terribles. L'intelligence a été dès le début gravement atteinte, les forces ont décliné, la marche n'a été possible qu'à sept ans.

État actuel. — L'enfant est grande, assez bien développée physiquement ; mais sa démarche est mal assurée, son regard vague, son facies stupide. Elle parle à peine, et comme un enfant de deux ou trois ans ; au point de vue intellectuel, elle est restée infantile, joue à la poupée, etc. On ne peut rien lui apprendre : ni écriture, ni lecture, ni calcul. Pas de paralysie, ni contracture, ni troubles trophiques ou sensitifs. Parole embarrassée avec quelques progrès depuis peu. Réglée depuis plusieurs mois, l'enfant a des accès épileptiformes au moment des règles.

Grincement des dents la nuit, tics, manies, mouvements désordonnés, etc. L'enfant a été saturée de bromure sans aucun succès. Elle mène une vie végétative sans aucun changement depuis des années.

OBSERVATION XVI. — *Fille de deux ans et demi. — Entérite infectieuse suivie d'encéphalite aiguë à quinze mois. — Hémiplégie gauche.*

En avril 1905, j'ai donné des soins à une fillette qui avait alors quinze mois pour des troubles digestifs suivis de rachitisme. L'enfant était nourrie au biberon. En août, elle est prise d'entérite grave avec hyperthermie (40°). Au cours de cette entérite, convulsions suivies d'hémiplégie gauche avec participation du facial inférieur. Cette hémiplégie a été bientôt suivie de contracture. Peu à peu, l'état s'améliore.

Le 17 juillet 1906, on me ramène l'enfant, qui a maintemant deux ans et demi. Le membre inférieur est presque indemne, mais le membre supérieur gauche est paralysé, avec main fléchie et raideur notable. Quand l'enfant crie, la face est déviée, la commissure labiale étant tirée à droite.

Retard de la parole et de la marche. La fontanelle antérieure est presque fermée. Amaigrissement, état dyspeptique. On a craint l'hydrocéphalie, mais la tête n'a pas grossi.

Il s'agit bien évidemment d'une encéphalite aiguë suite d'entérite ayant intéressé gravement l'hémisphère cérébral droit et déterminé une dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal.

OBSERVATION XVII. — *Fille de huit ans. — Troubles digestifs fréquents. — Encéphalite aiguë avec hémiplégie passagère. — Athétose ayant persisté pendant deux ans. — Guérison.*

Le 16 avril 1903, je suis appelé à voir une fille de huit ans qu'on croit atteinte de méningite.

Antécédents héréditaires. — Père grand, fort, vigoureux, sans aucune tare morbide. Mère saine, mais nerveuse et impressionnable.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au sein, l'enfant s'est bien développée, mais a toujours été très nerveuse. Elle a eu des convulsions dans la première enfance. Un peu de strabisme depuis cette époque. Elle est sujette aux embarras gastriques avec fièvre.

État actuel. — Le 15 avril, elle est prise tout à coup, en pleine santé, d'accidents épileptiformes très intenses, suivis de coma. A son réveil, on note une paralysie complète portant sur tout le côté gauche, avec participation du facial inférieur.

Je constate que cette paralysie s'accompagne de contracture avec exagération des réflexes. Pouls peu fréquent et très régulier, respiration

régulière, peu de fièvre. Pas de vomissements, pas de raideur de la nuque ni raie méningitique. Langue saburrale. Application de sangsues aux apophyses mastoïdes. L'enfant sort de sa torpeur et s'améliore rapidement. Les mouvements reviennent aux membres du côté gauche, en commençant par la jambe. L'hémiplégie faciale disparaît totalement en quelques jours. La parésie persiste longtemps au bras et à la jambe.

Au bout de cinq à six semaines, on observe des mouvements bizarres de la main gauche, avec écartement et extension exagérés des doigts. La préhension est très difficile. Il est aisé de voir que l'enfant présente de l'athétose du membre supérieur gauche.

Le 18 juillet, amélioration à la suite de massage ; l'agitation ne se manifeste pas au repos, mais seulement quand l'enfant veut prendre un objet. Cet état persiste longtemps. Enfin, en octobre 1905, plus de deux ans après l'attaque d'encéphalite, guérison de l'athétose post hémiplégique.

Ce cas, fort intéressant par son invasion soudaine, par sa localisation à l'hémisphère droit, nous offre un bel exemple d'athétose persistante, mais curable, consécutive à l'encéphalite aiguë. Quant à la cause de l'encéphalite aiguë, il faut sans doute la chercher dans la toxi-infection intestinale, à laquelle cette enfant était en proie depuis longtemps et qui se caractérisait par : embarras gastriques fébriles répétés, poussées d'entérite, constipation habituelle, etc.

Observation XVIII. — *Fille de quatre mois. — Encéphalite aiguë à la suite de vaccination. — Troubles psychiques et moteurs persistants après la guérison.*

Une fillette de quatre mois, nourrie au sein, est prise, après vaccination, d'accidents cérébraux très graves qui ont mis sa vie en danger.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, mais très nerveux ; pas d'autre enfant.

Antécédents personnels. — Née à terme, l'enfant a pris le sein facilement ; bien réglée, elle a augmenté régulièrement de poids ; intelligence très développée pour son âge ; aucune maladie.

Le 13 novembre 1905, elle est vaccinée au bras gauche avec du vaccin en tube. Une seule piqûre est faite. Le vaccin prend très bien, et il se développe une grosse pustule surmontant une large plaque rouge, chaude, indurée, enflammée. Le 20 novembre, au moment de la pustulation, l'enfant a de la fièvre, du malaise, de l'agitation. Cet état continue le 21 ; la température rectale atteint 38°,5 et 39°.

Le 22, raideur convulsive des quatre membres, état comateux, l'enfant refuse le sein. Mouvements des bras, aspect méningitique, état très inquiétant.

État actuel. — Après une rémission, la fièvre remonte à 39° le 23 novembre, puis à 39°,5 le 24. Contracture presque générale, avec myosis. Cependant, pas de *raideur de la nuque*, pas de *raie méningitique*. L'enfant ne vomit pas et peut s'alimenter à la cuiller (quelques cuillerées de lait chaque deux heures).

On donne des bains tièdes (34 à 35°), des lavements évacuants, des lavements calmants (bromure et chloral).

Le 24, dans la soirée, ponction lombaire et examen du liquide céphalo-

rachidien par mon interne M. Chartier. Écoulement goutte à goutte, liquide clair, ne contenant aucun élément cellulaire. Donc pas trace de méningite. Nous avions pu exclure ce diagnostic déjà par les symptômes cliniques. État comateux persistant. Ventre normal, non excavé.

Le 25, la contracture cède un peu, les pupilles se dilatent ; pouls entre 120 et 140, respiration 40, température 39°,5. Strabisme interne de l'œil droit. Selles à peu près normales. Aujourd'hui l'érythème et le gonflement phlegmoneux consécutifs au vaccin ont disparu. Le 26, reprise de contracture, 38°,7, pouls régulier (120) ; sommeil assez bon, respiration sans arythmie. On continue d'alimenter l'enfant à la cuiller, selles spontanées. Dans la soirée, la température baisse à 37°,4, à 36°,8, le strabisme disparaît.

Le 27, rechute avec 39°,2, polypnée (60), tachycardie (160), retour de la contracture, respiration à type de Cheyne-Stokes. Le soir, 39°,8. On donne alors un bain à 32° pendant cinq minutes ; sous son influence, la respiration tombe à 36 et le pouls à 120. Bouche entr'ouverte, plus de strabisme, mais réflexe de Babinski.

Le 28, grandes oscillations thermiques, 40°,5 le matin, 37°,4 le soir, ralentissement de la respiration, pouls à 110 et 120.

Le 29, défervescence définitive, 37°, 36°,5, myosis.

Le 30, pour la première fois, l'enfant a poussé des cris ; 36°'8. Silence et mutisme jusqu'alors. Les jours suivants, cris incessants; mais l'enfant ne semble pas reconnaître son entourage. Elle ne sait plus téter ; on est obligé de lui faire couler le lait dans la bouche.

Le 6 décembre, regard vague avec strabisme intermittent, l'enfant ne suit pas les objets, ne semble pas percevoir les sons, ne fait aucun effort pour téter. Il semble que ses sens et son intelligence soient obnubilés par un voile épais.

Le 15 décembre, progrès intellectuels évidents, mais difficultés d'alimentation. A la fin de décembre, l'enfant tète assez bien et reconnaît son entourage. Avant sa maladie, l'enfant tétait son pouce; elle ne le fait plus maintenant, ayant perdu les bonnes comme les mauvaises habitudes. Pendant six semaines, elle n'a présenté ni bave ni larme.

Le 25 janvier 1906, je constate que le membre supérieur gauche est plus faible que le droit. Elle se sert mal de ses mains. Le 18 avril 1906, le regard conserve de l'étrangeté; la tête est mal soutenue par des muscles trop faibles, les mains restent inhabiles ; l'accroissement en poids est faible. On sent que le cerveau a été touché pour longtemps, et l'on peut redouter un processus de sclérose ou d'encéphalite chronique.

Le 10 octobre 1906, après un long séjour à la campagne, la fillette, qui a maintenant quatorze mois et demi, a fait quelques progrès. Elle a quatre dents, pèse 8 500 grammes, mais ne parle pas, ne marche pas, a la tête ballante et présente une réelle incoordination des membres.

Le 16 mai 1907, à l'âge de vingt et un mois et demi, elle a 10 dents, pèse 10 kilogrammes, comprend ce qu'on lui dit, joue, rit, mais ne parle pas et ne peut pas marcher. Elle a quelques mouvements athétosiques. Accès de colère parfois avec spasme de la glotte. Elle tète encore et prend des bouillies. Membres inhabiles et un peu raides; réflexes exagérés, tête mal soutenue, strabisme.

Actuellement, quoiqu'elle ait plus de vingt mois, elle ne parle pas, ne marche pas et présente un retard inquiétant de son développement cérébral.

Il est évident que l'encéphalite aiguë diffuse dont elle a été atteinte à l'âge de quatre mois et dont elle n'a triomphé qu'avec peine a laissé des traces sur ses circonvolutions cérébrales. On peut craindre la formation d'une sclérose cérébrale diffuse avec déficit notable des facultés intellectuelles.

Observation XIX. — *Fille de douze ans. — Coqueluche à dix-huit mois. — Convulsions graves, encéphalite aiguë. — Crises épileptiformes, athétose à gauche avec contracture et équinisme.*

Cette enfant, que je suis depuis de longues années, est atteinte de sclérose cérébrale consécutive à une encéphalite aiguë infectieuse (coqueluche).

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, mais assez nerveux. Frères et sœurs normaux ; un frère a eu cependant des convulsions.

Antécédents personnels. — Née à terme, l'enfant a été nourrie au sein. Bien portante et normale jusqu'à dix-huit mois. A cette époque, elle prend la coqueluche. Au cours de cette maladie, convulsions violentes qui s'accompagnent d'une hémiplégie gauche. La paralysie a persisté après la guérison de la coqueluche ; elle est devenue spasmodique avec athétose et accidents épileptiformes très graves. Bromuration intensive. Deux ans après, éruption bromique végétante des deux jambes. Cessation du bromure, disparition de l'acné bromique.

Le drap mouillé a remplacé le bromure avec avantage et a fait merveille pendant quelque temps. Puis il a fallu revenir au bromure.

État actuel. — Enfant grande, bien développée, très affectueuse, très impressionnable. Ne peut marcher à cause de la contracture de sa jambe gauche. Colères violentes, sensibilité aux reproches, inattentive. Crises convulsives très violentes, dont elle ne garde jamais le souvenir. État incurable.

Donc nous trouvons chez cette enfant de la sclérose cérébrale consécutive à une encéphalite aiguë d'origine coqueluchiale.

Observation XX. — *Garçon de trois ans. — Coqueluche assez violente. — Convulsions, encéphalite aiguë. — Idiotie persistante.*

Il s'agit d'un enfant très intelligent, parlant très correctement, s'intéressant à tout, mais en même temps très nerveux et de parents nerveux.

En février 1905, il est pris de coqueluche et ne tarde pas à présenter des quintes violentes suivies parfois de vomissements. Peu ou pas de fièvre, pas de complications, à peine quelques râles de bronchite.

Tout à coup, à la suite d'une quinte, convulsions violentes qui se répètent plusieurs fois dans la même journée. Après les convulsions, l'enfant tombe dans la torpeur et l'indifférence, ne s'intéressant pas à ce qui se passe autour de lui. Les parents craignent la méningite; une ponction lombaire est faite par le Dr Diamantberger ; le liquide est limpide et ne contient pas d'éléments cellulaires. Une deuxième ponction, faite quelques jours plus tard, donne le même résultat négatif. Donc pas de méningite.

Cependant l'enfant reste sans connaissance, ne parle pas et a des mouvements choréiques. Il ne peut se lever, se tenir debout, ni marcher. L'usage répété des bains et draps mouillés a provoqué des abcès multiples, qu'on est obligé d'ouvrir. L'enfant pousse des gémissements incessants sans

pouvoir articuler une seule parole. Pas de contracture, pas de localisation paralytique. Il n'y a jamais eu de raideur de la nuque, de signe de Kernig, de raie méningitique.

Appétit conservé, digestions bonnes, pas de fièvre.

État vésanique avec athétose, hébétude, idiotie persistent pendant des mois, sans troubles trophiques, sensitifs ni sensoriels.

A la fin d'avril, on transporte le malade à la campagne, loin de tout bruit. Il présente une amélioration rapide.

Le 25 mai, je le vois avec Diamantberger jouant, dans le jardin, sur un tapis. Il marche avec un aide, tout en oscillant sur ses jambes. Il se sert de ses mains pour prendre les objets, mais avec maladresse. Il commence à reconnaître son entourage, et il peut dire papa et maman. Visage sans expression, regard fixe, intelligence obtuse. Digestions toujours parfaites.

Le 27 novembre 1905, après une période de rééducation faite sous la direction du Dr de Chabbert, l'enfant marche tout seul, mais il ne parle pas encore. Agitation perpétuelle, mouvements choréo-athétosiques.

Le 6 février 1906, même état, regard vague, apparence d'idiotie avancée.

Le 4 octobre 1906, progrès sensibles; l'enfant, qui a maintenant quatre ans et demi, marche bien, dit quelques mots, il a beaucoup grandi. Traitement par le drap mouillé.

En somme, ce cas remarquable est un exemple d'encéphalite aiguë, consécutive à la coqueluche, avec athétose durable et idiotie, sans paralysie ni contracture localisées.

OBSERVATION XXI. — *Fille de quatre ans. — Normale jusqu'à deux ans. — A cet âge, convulsions violentes suivies d'un état d'idiotie qui persiste encore. — Encéphalite aiguë diffuse.*

N..., Henriette, âgée de quatre ans, entrée dans mon service le 22 novembre 1906.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de trente ans, bien portant, non alcoolique. Mère, âgée de vingt-sept ans, bien portante, mais nerveuse. Deux autres filles, dont l'une assez nerveuse.

Antécédents personnels. — Naissance facile après une grossesse normale. Allaitement artificiel à la campagne. Gros ventre. Marche après deux ans. Jusqu'à deux ans, enfant normale, intelligente. Surviennent alors des convulsions violentes et répétées. Puis coqueluche avec accès suffocants. L'enfant, qui parlait bien avant les convulsions, ne peut plus parler ; son développement cérébral est arrêté, elle devient presque idiote. Sa démarche est hésitante et trébuchante.

État actuel. — L'enfant est assez grande, forte, elle a bonne mine. De temps en temps, poussées de rougeur sur le front et les joues. État général satisfaisant.

Ce qui frappe chez elle, c'est l'inertie, l'indifférence, le facies stupide ; non seulement elle ne paraît pas s'intéresser à ce qui l'entoure, mais elle a le regard craintif et effaré, un peu farouche. Bouche close, pas de bave. Ni strabisme ni nystagmus ; pas de surdité ni cécité. Elle comprend, mais ne parle pas, répétant seulement comme un écho la dernière syllabe du mot qu'elle entend.

Elle marche avec peine en élargissant sa base de sustentation et en titubant comme une personne ivre. Pas de paralysie ni contracture ; réflexes peu modifiés. Pas d'atrophie musculaire. Bon appétit, un peu de constipation. Rien à l'auscultation du cœur ni des poumons. Foie et rate un peu gros.

Elle a été opérée il y a six mois de végétations adénoïdes ; cela n'a pas modifié son état psychique.

En somme, encéphalite aiguë diffuse vers l'âge de deux ans, ayant laissé à sa suite une idiotie incomplète qui marque peu de tendance à s'améliorer.

OBSERVATION XXII. — *Garçon de vingt-deux mois. — Parents nerveux. Convulsions épileptiformes au cours d'une grippe. — Hémiplégie droite avec aphasie pendant vingt-quatre heures. — Guérison.*

Pendant l'hiver 1905, j'ai été appelé à voir, avec le Dr Dubrisay et le Dr Main, un petit garçon de vingt-deux mois bien portant d'habitude, quoique très nerveux et de parents nerveux.

Cet enfant, bien nourri, avancé pour son âge, est pris d'une légère grippe depuis quelques jours. Tout à coup convulsions épileptiformes épouvantables avec fièvre (40°). Après les convulsions, on constate une hémiplégie droite avec participation du facial inférieur. L'enfant ne dit pas un mot, il semble atteint d'aphasie. Le lendemain, la paralysie persiste ; la température a baissé d'un degré. Le surlendemain, guérison de la paralysie et de l'aphasie.

Dans ce cas, l'infection grippale a touché le cerveau d'une façon indéniable. L'encéphalite aiguë, qui a porté sur l'hémisphère gauche, a été peu grave, peu profonde ; il semble que le processus ait été plus congestif qu'inflammatoire. D'ailleurs, tout a disparu rapidement, et la guérison sans séquelles a été obtenue.

OBSERVATION XXIII. — *Garçon de trois ans et demi. — Hémiplégie spasmodique droite depuis un an. — Début par encéphalite aiguë suite de vaccine.*

Le 17 mai 1907, on me conduit un petit garçon de trois ans et demi atteint d'hémiplégie spasmodique droite avec excitation cérébrale et arriération intellectuelle.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de trente-huit ans, nerveux et emporté. Aurait eu, il y a dix ans, des accidents spécifiques bien soignés et guéris. Mère un peu nerveuse. Pas de vésanie dans la famille. Une sœur, âgée de six ans, normale et bien développée.

Antécédents personnels. — Enfant né à terme, nourri au sein, bien portant jusqu'à l'âge de dix-huit mois. A cette époque, il fait une chute sur la tête d'une table de billard. Pas de bosse extérieure, pas de lésion visible. Cependant perte de connaissance, avec paralysie d'un côté (droit?). Au bout de quelques jours, l'enfant recouvre la santé et reste en parfait état pendant un an. On notait toutefois qu'il était nerveux, sujet aux colères et aux impulsions.

A l'âge de deux ans quatre mois, il est vacciné aux deux bras (4 piqûres), avec du vaccin en tube. L'inoculation donne des pustules avec inflammation très vive et gonflement des deux bras. C'est dans ces conditions que se déclare, pour la première fois, à cinq heures du matin, une grande convulsion éclamptique, avec écume à la bouche, perte de connaissance, etc. Cet état convulsif dure une journée. La mère a remarqué,

qu'à la même époque l'enfant avait un peu de diarrhée. Le lendemain de cette grande crise, on a noté une paralysie du côté gauche pendant quelques heures.

Bonne santé pendant six à huit semaines ; puis nouvelle convulsion éclamptique, moins forte que la première, sans paralysie. Une troisième convulsion se montre six semaines après la seconde, et enfin une quatrième convulsion très forte s'est déclarée le 5 décembre 1906. Depuis cette dernière crise, l'enfant présente une paralysie spasmodique du côté droit, avec perte de la parole. Jusqu'alors, il avait parlé convenablement et manifesté une intelligence normale.

On a donné du bromure de potassium sans aucun succès.

État actuel. — Enfant grand, fort, bien développé; entre en sautillant et poussant des cris ; il traîne la jambe droite et présente de l'équinisme avec varus de ce côté.

Agitation perpétuelle. Le membre supérieur droit est incapable de saisir un objet, l'enfant ne se sert pas de cette main, qui est animée, cependant, de quelques mouvements. Contracture évidente dans tout le côté droit. Paralysie du facial inférieur du même côté. Exagération des réflexes tendineux. Sensibilité conservée.

Intelligence très amoindrie, l'enfant semble comprendre certaines paroles, mais il ne parle pas et manque absolument d'attention. L'examen du cœur, des poumons, des reins, des yeux, des oreilles, n'a décelé aucune lésion.

On se trouve, en somme, en présence d'une hémiplégie cérébrale infantile qui a succédé à de violentes convulsions. La première convulsion, la plus violente et la plus prolongée, s'étant montrée pendant l'éruption vaccinale, nous pensons qu'elle traduisait une encéphalite aiguë. Actuellement il existe une sclérose cérébrale de l'hémisphère gauche, suite de l'encéphalite aiguë vaccinale.

On a discuté l'influence de la chute sur la tête, et certains médecins ont conseillé la craniectomie. Mais ce traumatisme aurait eu des effets bien tardifs (un an après). Tout au plus, peut-on lui accorder un rôle de prédisposition, d'appel, de localisation pour le processus infectieux.

J'ai conseillé les draps mouillés froids, les massages et mouvements passifs, l'éducation des mouvements, la vie au grand air dans l'isolement, une nourriture légère, non excitante pour le système nerveux, un peu d'iodure de sodium.

OBSERVATION XXIV. — *Fille de quatre ans. — Troubles de la marche. — Mutisme. — Semi-idiotie. — Encéphalite aiguë vers l'âge de deux ans.*

N..., Henriette, âgée de quatre ans, est conduite à l'hôpital des Enfants pour des troubles de la marche et de l'intelligence.

Antécédents héréditaires. — Mère, âgée de vingt-sept ans, un peu nerveuse. Père, âgé de trente ans, bien portant. Deux autres filles en bonne santé, pas de fausses couches.

Antécédents personnels. — Née à terme (la deuxième de la famille),

sans difficulté, après une grossesse normale, l'enfant a été mise en nourrice à la campagne. Elle a eu un gros ventre, des troubles digestifs et commençait à marcher quand les convulsions l'ont arrêtée. Jusqu'à deux ans, enfant normale, intelligente, parlant assez bien. A six ans sont apparues des convulsions très violentes qui ont arrêté les progrès intellectuels et somatiques, faisant de cette enfant, qui croissait physiologiquement, une dégénérée et une anormale. Coqueluche assez grave après la phase convulsive. Pas d'autres maladies.

État actuel. — Enfant assez grande, bien colorée, embonpoint moyen, état général satisfaisant.

Regard vague et effacé, la fillette ne s'intéresse pas à ce qui l'entoure ; elle est craintive et répond mal à ce qu'on lui demande. C'est à peine si elle fait entendre quelques monosyllabes, quoiqu'elle semble comprendre ce qu'on lui dit. Donc mutisme presque absolu, état psychique voisin de l'idiotie.

L'enfant marche avec peine, en élargissant sa base de sustentation, avec un trouble de l'équilibre qui fait penser à l'ébriété. Pas de paralysie ni contracture. Réflexes tendineux conservés ; pas d'atrophie musculaire, pas de strabisme ni nystagmus. Tendance à la constipation.

Il y a six mois, le D[r] Rolland a fait l'extirpation des végétations adénoïdes. Aucune amélioration psychique ni physique n'en est résulté.

Donc nous sommes en présence d'une encéphalite aiguë, diffuse, s'étant traduite à deux ans par des convulsions et ayant laissé comme séquelles un mutisme prolongé, avec déficit intellectuel et des troubles profonds du mouvement.

Observation XXV. — *Fille de sept ans et demi. — Contracture et coma. — Ponctions lombaires. — Pas de leucocytes, quelques hématies. — Guérison sans séquelles. — Adénoïdes et otite ayant précédé l'encéphalite aiguë.*

L..., Madeleine, âgée de sept ans et demi, est entrée à l'hôpital le 9 juillet 1907 pour des accidents cérébraux très graves.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de trente-sept ans, bien portant, mais nerveux. Mère, âgée de trente-quatre ans, plutôt faible et nerveuse. Quatre enfants, le premier mort de méningite à vingt mois, les autres bien portants.

Antécédents personnels. — Née à terme, l'enfant a été nourrie au sein pendant sept mois ; vers le sevrage, elle aurait eu des crises nerveuses avec un peu de cyanose (spasme de la glotte). Coqueluche à deux ans, rougeole à cinq ans. En février 1907, grippe suivie d'otite à droite, puis extirpation de végétations adénoïdes.

Maladie actuelle. — Le 9 juillet, elle va à l'école comme d'habitude, étant en bonne santé et pleine d'entrain. A peine était-elle en classe qu'elle tombe sans connaissance et présente des mouvements convulsifs, avec écume à la bouche, perte des urines, etc. On l'apporte le jour même à l'hôpital. Elle est dans le coma, sans connaissance, le visage congestionné, la respiration stertoreuse. Contracture générale plus prononcée à gauche : les membres sont raides dans leur totalité. Mais il n'y a pas de raideur de la nuque, ni signe de Kernig. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche. Raie vaso-motrice assez prononcée. Facies vultueux, un peu cyanosé. Température au-dessus de 39°. Pas d'albuminurie.

Le 10, ponction lombaire, liquide clair, sans hypertension, ne conte-

nant pas de leucocytes, mais quelques hématies (examen fait par M. David, interne du service). Nous avons déjà éliminé la méningite. La ponction lombaire nous laisse hésitants entre l'hémorragie méningée et l'encéphalite aiguë.

Le 17, nouvelle ponction lombaire qui ne montre que des hématies déformées et dégénérées. Entre temps, nous avons fait l'ophtalmo-réaction à la tuberculine avec résultat positif.

Le 19, otite gauche avec écoulement assez abondant.

Au début, nous avons été obligés d'alimenter l'enfant par le nez ; elle a pris ainsi 1 litre de lait dans la journée du 13 juillet. Amélioration graduelle et guérison sans aucune séquelle.

Bel exemple d'encéphalite aiguë consécutive à une infection rhino-pharyngée avec otite.

Symptômes.

L'encéphalite aiguë a un début brusque ; elle est rarement annoncée par des prodromes. Cependant elle peut avoir été précédée de fièvre et autres manifestations aiguës en rapport avec la maladie initiale, dont elle n'est bien souvent qu'une complication : grippe, fièvre éruptive, coqueluche, adénoïdite, otite, etc. Qu'elle soit primitive ou secondaire à l'une quelconque de ces maladies, l'encéphalite aiguë se traduit par une attaque plus ou moins violente de convulsions. On croit alors à de l'éclampsie infantile ; on invoque la nervosité de l'enfant, la dentition, les vers, etc. La convulsion est souvent épileptiforme ; elle peut être unique ou se répéter plusieurs fois. Dans quelques cas, c'est un véritable état de mal qui persiste plusieurs jours. Aux convulsions succède un état comateux, plus ou moins absolu, avec flaccidité des membres ou avec contracture. En général, il n'y a ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig.

A la suite d'une ou plusieurs convulsions, on peut constater une hémiplégie flasque, intéressant les membres et le facial inférieur, s'accompagnant de mutisme ou d'aphasie. Malgré ces phénomènes paralytiques, certains enfants ont conservé toute leur intelligence.

La paralysie peut être flasque. Plus souvent elle est spasmodique, s'accompagnant au début d'exagération des réflexes tendineux, de signe de Babinski, plus tard de contracture permanente, traduisant une dégénérescence du faisceau pyramidal. La plupart des hémiplégies spastiques de l'enfance sont le reliquat d'encéphalites aiguës.

Mais la paralysie spastique peut disparaître après quelques semaines ou quelques mois ; j'en ai vu et cité plus haut des exemples probants.

Elle peut s'accompagner de tremblements variés, imitant plus ou moins la chorée ou relevant de l'athétose. Cette athétose peut être éphémère ou durable, parfois définitive. Dans un cas de J. Voisin (*Soc. méd. des hôp.*, 5 juillet 1907), l'encéphalite aiguë des premiers jours de la vie avait entraîné la surdi-mutité et la chorée chronique. Dans un cas de Concetti, qui a guéri en quelques mois, le tremblement rappelait celui de la sclérose en plaques. Dans la sphère motrice, après la phase initiale de convulsions, de coma, de paralysie flasque ou spastique, on peut donc rencontrer des paralysies localisées à un membre, à la face, à un nerf cranien, des spasmes localisés ou généralisés, des raideurs spasmodiques pouvant affecter tout le corps.

Quand on fait la ponction lombaire, au début, à cette phase angoissante qui évoque la pensée d'une méningite, on retire un liquide clair dans lequel ne se voit aucun élément cellulaire. L'encéphalite aiguë laisse intacte la composition du liquide céphalo-rachidien. Dans un cas cependant (obs. XXV), nous avons trouvé quelques hématies dans le liquide.

Les convulsions qui ont marqué le début peuvent se répéter par la suite, à des intervalles variables, avec une intensité plus ou moins grande. Les convulsions sont parfois nettement épileptiformes, alternant avec des absences, et l'on doit admettre que beaucoup d'enfants sont devenus épileptiques à la suite d'encéphalite aiguë ; l'épilepsie essentielle, héréditaire, *sine materiâ*, étant une rareté.

Nombre d'enfants sortent de l'encéphalite aiguë avec des troubles psychiques graves et permanents. Les uns sont déséquilibrés, agités, incapables de fixer leur attention et d'apprendre comme les enfants de leur âge. Les autres sont arriérés, faibles d'esprit, ou complètement idiots. Il en est qui ont conservé dans le naufrage de la plupart de leurs facultés intellectuelles une mémoire étonnante, le souvenir très précis et vivace des formes, des couleurs et des sons, des aptitudes musicales surprenantes, etc. Ou bien c'est l'acuité sensorielle qui a pris un développement exagéré (acuité auditive, mémoire visuelle et auditive).

Si certains enfants voient leur mémoire se développer outre

mesure à la suite de l'encéphalite aiguë, d'autres oublient en quelques jours de maladie tout ce qu'ils savaient, aussi bien les notions essentielles qu'on leur avait enseignées que celles qu'ils possédaient d'instinct. Un bébé de quelques mois, après la crise d'encéphalite aiguë dont il avait triomphé à grand'peine, ne savait plus téter, et il a fallu lui réapprendre une manœuvre absolument nécessaire à sa vie. Le même enfant, qui tétait son pouce avec acharnement avant la maladie, avait perdu cette mauvaise habitude ; chez lui, tout s'était effacé de sa mémoire, le bon comme le mauvais; l'encéphalite avait fait table rase.

L'encéphalite aiguë peut débuter par des convulsions généralisées ou localisées, souvent épileptiformes, par des contractures passagères ou durables, par des phénomènes paralytiques ou comateux. Puis la maladie évolue, tantôt comme une hémiplégie flasque ou spasmodique, tantôt comme une athétose, une chorée, une ataxie, une sclérose en plaques, tantôt comme une psychose (excitation cérébrale, stupidité, idiotie, mutisme, aphasie). Après la crise, l'intelligence peut être intacte, ou bien elle apparaît diminuée, obnubilée. Quelquefois même l'enfant devient arriéré, imbécile et idiot. Il conserve souvent des attaques épileptiques.

On pourrait distinguer : 1° des formes bénignes, légères, de courte durée, dans lesquelles le cerveau n'a été qu'effleuré par la maladie ; beaucoup de convulsions ou d'accidents spasmo-paralytiques compliquant les maladies infectieuses de l'enfance pourraient rentrer dans ce groupe ; 2° des formes graves, avec lésions plus profondes et plus durables de l'écorce cérébrale, entraînant des paralysies, des contractures, des troubles psychiques plus ou moins curables ; 3° des formes très graves entraînant la mort ou laissant à leur suite une sclérose cérébrale plus ou moins étendue avec toutes ses conséquences.

Pronostic.

Le pronostic varie précisément suivant les formes que nous venons d'indiquer. Bénin dans les premières, passable dans les formes accompagnées de spasmes ou de paralysies localisées avec intégrité de l'intelligence, il devient très réservé ou même mauvais dans les encéphalites aiguës diffuses, avec hyperthermie, coma prolongé, etc.

Beaucoup d'enfants succombent à la phase aiguë ; d'autres conservent une hémiplégie ou une monoplégie définitive; quelques-uns font une sclérose cérébrale étendue et passent dans le camp des idiots.

D'après mes observations, confirmées par celles de Concetti, de Batten, etc., les phénomènes choréiques, athétosiques, ataxiques, sont presque toujours curables, quand l'intelligence des enfants n'est pas gravement atteinte. Après quelques mois, un an, deux ans, tout peut rentrer dans l'ordre, et l'encéphalite guérit complètement. Il est des cas qui guérissent en quelques jours (obs. XXV), malgré la violence des accidents initiaux. Il ne faut jamais désespérer d'une encéphalite aiguë.

Diagnostic.

C'est le point délicat de l'histoire de l'encéphalite aiguë infantile. Le diagnostic n'est pas facile, pièces en mains, à plus forte raison quand il faut l'établir sur des réactions nerveuses banales, comme c'est le cas le plus ordinaire.

Il y a lieu de distinguer d'abord l'*éclampsie infantile*, qui prélude si souvent aux grandes infections de l'enfance ; cette distinction ne pourra se faire immédiatement, car l'encéphalite peut débuter par des convulsions. Ces convulsions peuvent être *épileptiformes*, et l'on aura à écarter l'épilepsie. Les lésions en foyer de l'encéphale (*tumeurs, hémorragie, ramollissement*) ont une symptomatologie propre, avec des phénomènes de localisation plus précis, sans parler des conditions étiologiques différentes.

La *méningite tuberculeuse* et les *méningites bactériennes* ont pour elles la raideur de la nuque, les vomissements, la constipation, la céphalalgie, la raie méningitique, les irrégularités du pouls et de la respiration, etc. Si ces signes ne suffisent pas, la ponction lombaire viendra lever les doutes. Dans l'encéphalite aiguë, le liquide céphalo-rachidien n'est pas altéré ; il ne contient ni lymphocytes ni polynucléaires. On sait que la lymphocytose est la règle dans la granulie méningée, tandis que la polynucléose caractérise les méningites bactériennes.

Dans les *hémorragies méningées*, pas très rares chez les jeunes enfants, la ponction lombaire donnera un liquide plus ou moins hématique. Cependant l'encéphalite aiguë peut entraîner, dans quelques cas, la présence des hématies en petit nombre dans le liquide céphalo-rachidien.

L'encéphalite aiguë peut coïncider avec la paralysie infantile ou poliomyélite antérieure aiguë ; dans les épidémies rapportées par différents auteurs et notamment par Medin (*Arch. de méd. des enfants*, 1898), l'association d'encéphalite, d'ophtalmoplégie, de poliomyélite a été souvent relevée.

Traitement.

Appelé au début, on combattra l'encéphalite aiguë par la glace sur la tête, la saignée aux apophyses mastoïdes (sangsues), les lavements purgatifs, les bottes d'ouate. On pourra ensuite donner le calomel à doses fractionnées.

Pour combattre la fièvre et l'excitation, les bains tièdes (34 à 35°) répétés toutes les trois ou quatre heures pendant cinq à six minutes m'ont semblé très utiles. Les petits lavements de bromure (20 centigrammes) et chloral (10 centigrammes) pour 50 grammes d'eau bouillie seront donnés deux, trois ou quatre fois par jour contre les convulsions, spasmes et contractures. On pourra, dans quelques cas, employer le drap mouillé, qui se recommande surtout quand il y a de l'excitation, des convulsions, de la fièvre. Après les accidents aigus, on devra donner l'iodure de potassium, et on fera, s'il y a lieu, la rééducation des mouvements et des sens souvent obnubilés.

On soignera beaucoup l'alimentation (lait, potages épais, purées, œufs). Quand il s'agira d'enfants à la mamelle, ne pouvant plus exercer les mouvements de succion, on aura soin de les nourrir à la cuiller. Le succès est à ce prix.

Conclusions.

I. Le cerveau de l'enfant, très développé, très vasculaire, présente une grande vulnérabilité, qui explique la fréquence de l'encéphalite aiguë dans le premier âge. Malheureusement, jusqu'à une époque très rapprochée de la nôtre, l'encéphalite aiguë infantile avait été confondue avec la méningite, et nous devons nous efforcer de l'en distinguer.

II. Après Strümpell (1884), qui a bien étudié la polioencéphalite aiguë des enfants, on doit relever les noms de Leichtenstern (1892), Nauwerck (1895), Prickett et Batten (1900), Concetti (1903), Comby, B. Weyl, F. Raymond (1906), Chartier (1907), etc.

III. Les lésions sont diffuses ou circonscrites, allant de la congestion et de l'infiltration sanguine à la dégénérescence des cellules nerveuses, avec réaction polynucléaire intense autour des vaisseaux. Il peut y avoir des abcès microscopiques. On rencontre aussi de la thrombo-phlébite des veinules du cerveau, dérivant comme les lésions précédentes d'une inflammation aiguë toxi-infectieuse.

IV. L'encéphalite aiguë peut intéresser à la fois plusieurs segments de l'encéphale. Elle peut être associée à la poliomyélite (Medin) et même à la polynévrite.

V. L'encéphalite aiguë se montre à tout âge, dans la première comme dans la seconde enfance, peut-être aussi dans la vie intra-utérine. Elle succède souvent à une maladie infectieuse : grippe, coqueluche, typhoïde, diphtérie, oreillons, entérite infectieuse, vaccine, etc. Une intoxication (oxyde de carbone) peut la produire. La prédisposition nerveuse semble aussi jouer un certain rôle.

VI. Début brusque par des convulsions violentes, souvent épileptiformes, pouvant se répéter plusieurs fois. Puis état comateux, sans raideur de la nuque ni raie méningitique. A ces symptômes peuvent s'ajouter des paralysies spasmodiques ou flasques, des tremblements, des mouvements choréo-athétosiques, ataxiques, de l'aphasie, du mutisme, etc.

VII. Comme séquelles, outre les paralysies spasmodiques si fréquentes, il faut citer les troubles psychiques : arriération intellectuelle, idiotie, mutisme, excitation cérébrale et déséquilibre profond, épilepsie, etc. Parfois la mémoire acquiert un développement prodigieux ; il y a exaltation de certaines facultés ou de certains sens aux dépens des autres.

VIII. On peut distinguer des formes bénignes guérissant sans séquelles, des formes graves qui laissent à leur suite des paralysies, contractures, spasmes ou tremblements, parfois curables, et des formes très graves qui entrainent la mort ou laissent à leur suite des infirmités incurables (sclérose cérébrale, épilepsie, etc.).

IX. Le pronostic de l'encéphalite aiguë, variable suivant les formes, est somme toute meilleur que celui des

méningites bacillaires ou bactériennes. Dans l'encéphalite aiguë, la guérison complète ou incomplète est presque la règle ; elle est l'exception dans les méningites.

X. Le diagnostic différentiel repose sur l'invasion toujours brutale, sur l'absence habituelle de raideur de la nuque, de signe de Kernig, de tache cérébrale, de vomissements, de constipation. Il est susceptible d'un certain degré de précision à l'aide de la ponction lombaire.

XI. Tandis que, dans les méningites, il y a toujours une réaction leucocytaire nette dans le liquide céphalo-rachidien (lymphocytes pour la tuberculose, polynucléaires pour les méningites bactériennes), on peut affirmer que, dans l'encéphalite aiguë, il n'y a pas d'éléments cellulaires. En cas d'hémorragie méningée, il y a, dans le liquide céphalo-rachidien, des éléments hématiques plus ou moins nets.

XII. Traitement par les bains tièdes, le drap mouillé, les lavements calmants, la glace sur la tête, les sangsues aux apophyses mastoïdes ; plus tard, par l'iodure de potassium. Insister sur l'alimentation liquide (lait, bouillon, etc.).

XXII

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TRÉPANATION DE LA MASTOIDE CHEZ LE NOURRISSON

Par le Dr G. FOURNIER (de Marseille).

Si, de tous les sens, celui de l'audition est le dernier à s'éveiller, puisque c'est vers le quatrième mois seulement que l'enfant commence à percevoir la voix humaine (Weild), il faut reconnaître que le nourrisson a souvent le triste apanage de voir, en ce qui concerne cet organe, la pathologie devancer la physiologie.

Sans nous arrêter au « coussinet gélatineux » de Troeltsch (exsudat muqueux qui remplit l'oreille du fœtus à terme), et qui, pour certains auteurs, constitue l'otite des nouveau-nés, il est cependant juste de reconnaître que la véritable otite avec lésions des parties constituantes de l'oreille moyenne est constatation banale. Chez 35 à 40 p. 100 des nouveau-nés et nourrissons qui meurent dans les crèches, écrit Veillard (1), l'autopsie révèle l'existence d'une otite cantonnée à l'oreille moyenne.

Les suppurations de l'oreille sont d'une fréquence inouie chez les jeunes enfants, et, si la sollicitude maternelle va parfois encore jusqu'à entretenir cet écoulement dit libérateur, le praticien, disons-le, traite trop facilement par l'indifférence ce symptôme dont il entend si souvent parler.

Certains auteurs, il est vrai, n'accordent pas à cette affection la même importance dans l'enfance que dans l'âge adulte : Gruber, en 1897, porte à la Société autrichienne d'otologie une statistique montrant que, par suite de certaines dispositions anatomiques du temporal, l'otite moyenne suppurée n'est pas aussi grave chez les jeunes enfants que chez les sujets plus âgés ; et Weiss (2), en 1900, à la même Société, conclut.

(1) VEILLARD, Contribution à l'étude de l'otite des nouveau-nés et nourrissons (*Thèse de Paris*, 1899).

(2) Séance du 26 février.

à la suite de recherches sur l'organe auditif des nouveau-nés, que l'otite moyenne des nourrissons est une lésion bénigne, qui affecte seulement la surface de la muqueuse.

Tout en rendant hommage à des assertions, qui émanent d'auteurs aussi autorisés, il faut cependant reconnaître que la clinique est moins consolante que le laboratoire : le travail tout récent et bien documenté de Salamo (1), travail dont les matériaux ont été puisés à « pleines mains » dans le service du professeur Broca, relate en effet cent quarante-deux cas de mastoïdites chez le nourrisson.

Pour une affection bénigne, voilà un chiffre de complications qui ne manque pas d'éloquence, et cette fréquence dût-elle évoquer l'idée de banalité, nous pensons faire aujourd'hui œuvre utile en retenant pendant quelques instants l'attention sur deux nouveaux cas de cette pathologie auriculaire si délicate : la mastoïdite chez le nourrisson.

Observation I. — La première de nos observations a trait à un petit Marseillais âgé de trois mois à peine, et qui nous fut conduit par sa mère; Mme L. P..., dans les premiers jours de 1906. Né à terme et dans de bonnes conditions, il ne présente rien de particulier dans ses antécédents personnels ou héréditaires ; il est nourri au sein de sa mère et a un frère âgé de quatre ans, fort bien portant.

Mme L. P... nous raconte que, trois semaines environ après la naissance de son enfant, elle constata un écoulement de son oreille droite. Sur l'avis de son médecin, elle traitait cette suppuration par des lavages à l'eau boriquée, quand un jour elle remarqua, en même temps que la disparition de tout écoulement, un empâtement au-dessus et en arrière de l'oreille. L'enfant s'agite, crie, pleure et dort mal, nous dit-elle, mais ne refuse pas de prendre le sein. Son état général est bon. J'apprends en outre que la mère, imbue de préjugés populaires autant que des vertus bienfaisantes de son lait, soumettait régulièrement l'oreille au même régime que le nourrisson.

A l'examen : conduit auditif rétréci, d'où impossibilité de voir le tympan ; un stylet cotonné prudemment introduit ramène du pus fétide.

Le décollement de l'oreille existe, mais pas très accentué; le gonflement est surtout sus-méatique, et l'on aperçoit un œdème de toute la région sus-rétro-auriculaire plutôt qu'une collection fluctuante. Quoi qu'il en soit, le diagnostic de mastoïdite ne fait guère de doute, et; après avoir laissé entrevoir à la famille la nécessité d'une surveillance attentive, et celle d'une intervention très prochaine, si rapidement les symptômes ne s'amendaient pas, je conseille; avec la supression absolue du régime lacté pour l'oreille, un traitement d'attente, émollient et antiseptique.

Revu seulement huit jours plus tard, l'enfant a dépéri, sa température est de 39°;4, le pavillon est rejeté en dehors et l'affaiblissement de la paroi supérieure du conduit très accentuée. La mastoïdite est certaine; et, quoique toute l'inquiétude de la mère se porte sur la région

(1) *Thèse* de Salamo, Les mastoïdites des nourrissons, Paris, 1906.

zygomatique distendue, gonflée en masse avec œdème de la paupière, la trépanation de la mastoïde s'impose, et l'intervention est décidée pour le lendemain matin 18 avril.

Opération. — Chloroforme, incision rétro- et sus-auriculaire des téguments épaissis. Évacuation d'un foyer purulent sous-périosté. Le temporal dénudé au niveau de la racine de l'apophyse, on constate, d'une part, une perte de substance correspondant à la tache spongieuse; d'autre part, un décollement se prolongeant très avant au-dessus du conduit auditif externe.

La cavité antrale est tout d'abord nettoyée ; la curette ramène d'abondantes fongosités, très peu de pus. Pas de cellules péri-antrales. Du côté de l'apophyse zygomatique, le décollement des parties molles est très accentué, le stylet plonge de 3 centimètres environ dans la fosse temporale. Il y a là un vaste clapier purulent qu'une compression digitale antéro-postérieure fait aisément se vider, au niveau de la plaie mastoïdienne. On sent l'arcade zygomatique en dehors; le foyer est sous-aponévrotique, sans communication avec le conduit auditif qu'il a décollé et dont il explique le total affaissement.

Cavités et plaie bien nettoyées, deux mèches de gaze stérilisée assurent le drainage. L'une, de la cavité antrale, l'autre de la fosse temporale. Le tamponnement du conduit auditif et un pansment aseptique achèvent l'intervention, qui a duré tout au plus une demi-heure.

Suites opératoires. — Légère réaction fébrile, 38°,5. Le premier pansement est fait le 21 avril, c'est-à-dire trois jours après l'opération : la plaie a bon aspect, mais il y a du pus dans les cavités opératoires. Lavage à l'eau bouillie et à l'eau oxygénéé. Les pansements sont régulièrement faits trois fois par semaine et consistent (la suppuration ayant notablement diminué) en drainage à la gaze stérilisée, après léger attouchement à la teinture d'iode.

Fin mai, l'enfant était presque guéri et son état général brillant, quand survint une gastro-entérite à forme grave. Diarrhée, selles vertes, fièvre, amènent un amaigrissement rapide, et la prostration devient telle que le médecin de la famille doit à plusieurs reprises et sans grand espoir recourir aux injections de sérum.

A partir du 15 juin, une amélioration sensible commence à se manifester ; il est possible de mieux examiner l'oreille du petit malade ; la cavité temporale est guérie ; du côté de l'antre, quelques bourgeons exubérants : pas de pus dans la caisse.

Les pansements, régulièrement repris, amènent une guérison rapide et, le 10 juillet, l'enfant peut partir pour la campagne.

Revu souvent depuis ; la guérison s'est maintenue.

Observation II. — Il s'agit ici d'un bébé, Georges B..., âgé de neuf mois, et près duquel je fus appelé par mon confrère et ami le Dr Meynet, en mars 1905. Né à Saïgon de parents bien portants, il habitait Marseille depuis environ trois mois, et, pas plus aux colonies qu'en France, n'avait fait de maladies bien sérieuses.

L'enfant est cependant d'apparence très chétive. J'apprends que depuis son séjour à Marseille il a changé de nombreuses fois de sein. Du 17 février au 15 mars, époque où je fus consulté, deux nourrices viennent encore de se succéder, et toutes deux quittent l'enfant à la suite de grippe avec localisation suspecte du côté des amygdales. En somme, l'aspect malingre de l'enfant s'explique par les troubles gastro-intestinaux fréquents, conséquence naturelle d'un allaitement défectueux.

Au moment où je vois le petit malade, il est au lit, très abattu. Le médecin de la famille le traite depuis le 12 mars pour angine catarrhale simple avec poussée de coryza, mais il attire mon attention, avec raison, sur une complication possible du côté de l'oreille droite, vu l'abattement de l'enfant et sa température élevée (39°,9) coïncidant avec un léger œdème rétro-auriculaire. Les cris presque continus de l'enfant ne permettent pas d'ajouter grande importance à la douleur provoquée par la pression au niveau de la région apophysaire. L'examen du conduit auditif ne révèle rien de particulier : pas d'affaissement de la paroi postéro-supérieure, pas de trace de pus ; la membrane du tympan paraît un peu rosée, mais ne bombe pas.

La mastoïdite, non précédée d'otite moyenne suppurée, chez un nourrisson et chez un nourrisson atteint de coryza, me paraît possible ; mais le diagnostic reste encore délicat, et je conseille, en même temps qu'une rigoureuse antisepsie naso-pharyngée et des compresses chaudes derrière l'oreille, l'expectative.

Le 21 mars, la famille, très inquiète, provoque à mon insu une nouvelle consultation, à la suite de laquelle la temporisation reste conseillée; mais, deux jours plus tard, les symptômes s'étant accentués et l'état de l'enfant périclitant de plus en plus, elle prie son médecin de m'appeler à nouveau. Inappétence, insomnie, tristesse, caractérisent l'état du petit malade, dont la température est montée à 40°. Le sillon rétro-auriculaire est effacé par la tuméfaction apophysaire, et, malgré l'œdème sous-cutané, on perçoit une fluctuation profonde.

L'examen otoscopique reste toujours négatif.

On s'arrête au diagnostic de mastoïdite d'emblée, et l'intervention est acceptée pour le lendemain 24 mars.

Opération. — Chloroforme, incision des tissus mous. La section du périoste donne issue à un jet de pus. Ce foyer purulent évacué, mise à nu de la corticale qui paraît saine. Trépanation au lieu d'élection (tache spongieuse) et évidement à la curette d'une apophyse friable. Peu de pus dans l'antre.

Suites opératoires normales. Dernier pansement le 24 avril.

Une bronchopneumonie se déclare peu après, mais reste sans répercussion sur l'oreille opérée.

L'enfant, revu après une convalescence de trois mois à la campagne, est bien, et la guérison de son oreille reste définitive.

Ces deux observations m'ont paru dignes d'être rapportées à plusieurs titres.

I. Au point de vue *évolution* : chez l'un et chez l'autre de nos petits malades, la marche de l'affection apparaît classique et semble la même. Le pus collecté dans la cellule antrale s'est ouvert spontanément une voie, grâce à la minceur de l'os ; il a fait irruption au dehors et s'est traduit sous forme d'abcès sous-périosté. — En réalité, tant de simplicité est plus apparente que réelle, et deux faits méritent réflexion : dans l'observation I, l'existence d'un abcès temporal sous-périosté ; dans l'observation II, celle d'un foyer purulent endo-mastoïdien, non précédé d'otite moyenne suppurée.

Nous savons tous que tôt ou tard le travail inflammatoire qui se passe dans la ou les cellules mastoïdiennes se traduit presque toujours extérieurement, et par une réaction douloureuse, et par des signes objectifs, tels que rougeur, œdème, et même décollement du pavillon. Cet œdème peut être plus ou moins diffus ; en général limité à la région apophysaire, il est parfois (chez l'enfant surtout) sus-auriculaire et peut même envahir la région temporale ; mais, quelle que soit sa diffusion, il est d'ordinaire purement inflammatoire, et le même coup de gouge qui libère le foyer pathologique endomastoïdien en entraîne la disparition.

Tout autre est le cas de notre petit malade. La tuméfaction qui occupe toute la région sus-zygomatique a évolué en même temps qu'une nouvelle poussée fébrile ; elle laisse percevoir une fluctuation profonde, et l'intervention révèle dans la fosse temporale un clapier purulent dont l'évacuation facile n'est due qu'à un large décollement périostique au niveau du conduit auditif affaissé. Nous sommes là en présence d'un véritable phlegmon temporal à point de départ mastoïdien, et je ne crois pas que cette complication ait été bien souvent signalée chez le nouveau-né.

M. le professeur Pluyette a bien voulu, il y a trois ans, nous permettre d'opérer dans son service, à l'hôpital de la Conception, un malade analogue ; mais il s'agissait d'un adulte. De nombreuses cellules se prolongeaient dans l'arcade zygomatique, et là était vraisemblablement la cause de la propagation infectieuse. Une contre-incision profonde dans la région préauriculaire fut nécessaire pour obtenir l'évacuation complète du foyer purulent.

Avec le second de nos opérés, nous assistons à l'évolution d'une mastoïdite suppurée sans lésion de l'oreille moyenne, ou du moins, avec une lésion bien légère et, en tout cas, non suppurée de cette cavité.

Cette forme de mastoïdite, dite primitive, est assez connue aujourd'hui pour que nous n'insistions pas sur les nombreuses hypothèses qui tendent à l'expliquer. Nous plaçant seulement sur le terrain pratique, nous ferons remarquer combien chez l'enfant cette forme insidieuse rend le diagnostic délicat.

Le nourrisson, en effet, crie et pleure beaucoup plus qu'il ne parle. Chez lui, les signes objetifs (bourdonnements, surdité, douleur) restent négatifs, et les symptômes généraux (vomis-

sements, fièvre, insomnies) dominent presque toujours la scène. C'est assurément bien peu, pour guider les recherches du praticien ; mais, en l'absence de toute autre localisation morbide précise, on devra songer de suite à la possibilité d'une affection auriculaire. Suivant l'expression imagée de Lermoyez, on se souviendra qu'il est des cas où « l'infection naso-pharyngée, remontant par voie tubaire, lèche la caisse et mord la mastoïde », et, sans attendre à l'entrée du conduit auditif l'apparition de l'écoulement libérateur, on surveillera toute réaction du côté de l'apophyse. La moindre rougeur ou douleur donnera l'éveil, l'œdème avec décollement imposera l'intervention.

Cette forme de mastoïdite mérite d'autant plus d'être dépistée qu'elle n'a pas toujours la marche heureuse suivie chez notre petit malade. D'après certains auteurs, elle évoluerait d'une façon plus sévère que celles qui compliquent les otites suppurées. Chavasse, professeur au Val-de-Grâce, l'a vue deux fois s'accompagner de phlegmon suppuré profond de la région temporale, et, dans un autre cas, la suppuration avait occasionné une mastoïdite de Bezold, avec mise à nu du sinus et abcès cervical.

II. Au point de vue *opératoire* : Chez l'un et chez l'autre de nos petits malades, l'intervention a été la même : trépanation simple de l'apophyse mastoïde.

Si l'on songe à la modestie de l'arsenal opératoire (un bistouri, une sonde cannelée, une curette), le mot trépanation semble ici bien prétentieux. Il est cependant légitime.

Le diagnostic de mastoïdite bien posé, il ne suffit pas, comme nous l'avons dû faire trop souvent, d'inciser les téguments, de libérer la collection purulente sous-cutanée ou sous-périostée et de s'en tenir là. La curette doit effondrer la corticale externe, rendre visite à la cellule antrale et fouiller l'apophyse. Comme dans nos deux observations, elle trouvera parfois peu de pus, mais une muqueuse dégénérée, fongueuse, avec foyer d'ostéite, et la résection sera large, en raison directe des lésions intracellulaires.

Il est certain que, devant le peu d'ancienneté de l'affection et la simplicité du système antral chez le nourrisson, on peut songer à pratiquer une simple incision rétro-auriculaire (incision de Wild) ; mais c'est là, à notre avis, une intervention regrettable. Il en est en effet pour la cavité antrale comme

pour les cavités accessoires du nez. De deux choses l'une : ou bien la cellule antrale est intacte, elle sert de réservoir au pus sécrété par l'oreille, et c'est l'*empyème* ; ou bien elle participe au processus morbide, elle fabrique son pus, et c'est la *mastoïdite vraie*.

Dans le premier cas, le drainage tympanal, la paracentèse sont tout indiqués; dans le second, l'ouverture et le curettage du foyer intra-apophysaire sont la règle.

III. Enfin, considérée à un *point de vue général*, on peut dire que l'antrite du nourrisson, c'est-à-dire de l'enfant âgé de un à dix-huit mois, ne constitue pas une rareté clinique.

Si, aux cas inédits relevés dans le travail de Salamo, nous ajoutons ceux publiés ces dernières années dans la littérature médicale (Lermoyez, Laurens, Chauveau, Millet, Broca), nous atteignons un chiffre qui fait taire toute idée de priorité et limite notre prétention à l'apport de deux pierres petites à un édifice déjà riche, puisqu'il compte environ 142 publications analogues. Le premier de nos petits opérés nous a paru particulièrement intéressant ; c'est presque un nouveau-né, et à ce titre il mérite attention, puisque, des nombreux cas observés, 14 seulement ont trait à des enfants aussi jeunes.

Si la mastoïdite du nourrisson est assez fréquente, celle du nouveau-né serait-elle donc une rareté? Nous ne le pensons pas et croyons plutôt qu'elle a souvent de bonnes raisons pour échapper à l'observation.

Remarquons tout d'abord que les mêmes conditions anatomiques qui, à la naissance, sont favorables à l'envahissement de l'antre par les germes septiques, offrent aussi une voie d'évacuation facile au foyer mastoïdien. L'antre est haut placé, l'aditus est large, droit et court, la rupture est fréquente ; conclusion : la collection purulente se liquide par le conduit, et si, par hasard, l'auriste est consulté, il constate une otorrhée, mais la phase mastoïdienne lui a échappé.

Le tympan, il est vrai, n'offre pas toujours la même complaisance et peut résister. Quelle sera dès lors la conséquence de sa non-perforation? J'emprunte la réponse à mon sympathique et autorisé confrère le Dr Georges Laurens :

« Logé dans une cavité close mais à parois d'une extrême fragilité, le foyer purulent endo-auriculaire va faire irruption, ou bien à l'intérieur vers l'endocrâne, ou bien à l'extérieur à travers la mince corticale de l'apophyse. Dans le

premier cas, c'est la méningite dont le diagnostic, fait le plus souvent sur la table d'autopsie, révèle alors seulement la genèse otitique. Dans le second cas, c'est la guérison, mais au prix d'une fistulette ou cicatrice, qui seules, permettront plus tard à l'otologiste, consulté pour surdité ou écoulement, de rétablir la filiation des accidents. »

En somme, la mastoïdite du nouveau-né, pour être exceptionnellement signalée, n'en existe pas moins, mais passe souvent inaperçue.

Comme conclusion à ce petit travail, on peut donc dire : 1° Que l'intérêt de la mastoïdite chez le nourrisson réside dans une rareté bien plus apparente que réelle ;

2° Que, souvent latente, elle évolue parfois sournoisement, n'est pas exempte de complications et mérite toute la sagacité du praticien et même de l'auriste pour être dépistée ;

3° Enfin que, sitôt diagnostiquée, elle devra être traitée :

Non par la paracentèse du tympan, thérapeutique réservée à l'empyème, non par la simple incision rétro-auriculaire de Wild, procédé timide et presque toujours insuffisant, mais par la trépanation, par l'ouverture plus ou moins large du foyer pathologique intra-apophysaire, intervention d'une simplicité puérile dans sa technique et parfaite dans ses résultats (1).

(1) *Congrès d'Alger*, 1907.

REVUE GÉNÉRALE

OCULO-RÉACTION A LA TUBERCULINE

L'injection sous-cutanée de tuberculine est un excellent procédé de diagnostic des tuberculoses latentes chez les enfants. Mais il est nécessaire d'employer des doses faibles (1/10 de milligramme ou 2/10 au maximum) et de n'opérer que chez des enfants absolument apyrétiques. Dans ces conditions, nous n'avons jamais eu d'accidents (Dr Comby, *Soc. méd. des hôp.*, 28 juin 1907). Sur 74 enfants de mon service (mémoire de M. Mettetal, *Arch. de méd. des enfants*, oct. 1900), 36 ont réagi positivement, 38 n'ont pas réagi. Sur les 36 de la première série, 12 fois l'autopsie a pu être faite, et la tuberculose n'a pas manqué une seule fois. Sur les 38 de la deuxième série, 6 autopsies ont pu être faites avec recherche absolument négative de toute lésion tuberculeuse. Donc excellent procédé.

Mais les objections ne manquent pas ; il faut que les enfants soient apyrétiques, condition qui limite forcément le champ d'investigation ; il faut que les lésions ne soient pas trop avancées (les cachectiques et cavitaires ne réagissent pas) ; enfin l'emploi de la tuberculine en injections sous-cutanées, même à doses faibles, peut avoir une action aggravante sur la tuberculose, rallumer la fièvre, etc. En effet, il y a une réaction générale, et cela peut rendre timide dans l'emploi de ce procédé.

Tout récemment, on a essayé de lui substituer des procédés plus inoffensifs, et l'on peut dire qu'on y a réussi.

Un élève d'Escherich, le Dr von Pirket (*Deut. med. Woch.*, mai 1907) a imaginé d'introduire la tuberculine à la surface de la peau chez les enfants : *cuti-réaction*. Pour cela, il scarifie légèrement le tégument et applique sur la petite place dénudée une solution très forte de tuberculine. Après quarante-huit heures, il se produit une rougeur œdémateuse, puis une papule qui rappelle la fausse vaccine ; cette papule disparaît au bout de huit jours. Chez les enfants non tuberculeux, aucune réaction locale ne doit se produire. Le procédé

est surtout efficace chez les nourrissons et très jeunes enfants. Toutefois, la *cuti-réaction* n'a pas une valeur absolue ; sur 100 enfants tuberculeux, 88 réagissent, 12 ne réagissent pas; sur 100 enfants non tuberculeux, 16 réagissent.

M. Dufour a expérimenté le procédé de von Pirket chez un assez grand nombre d'enfants, et il a constaté qu'il n'avait pas une valeur constante (*Soc. méd. des hôp.*, 21 juin 1907). D'autre part, il faut pratiquer une petite plaie aux téguments, et cela peut faire reculer le médecin. Enfin la papule peut persister un temps assez long, et son volume est parfois excessif.

L'*ophtalmo-* ou *oculo-réaction* n'est pas passible des mêmes critiques. Aussi a-t-elle été accueillie tout de suite avec la plus grande faveur.

M. Calmette (*Acad. des sciences*, 17 juin 1907) s'est servi de tuberculine précipitée par l'alcool à 95° ; il a préparé une solution aqueuse à 1 p. 100, dont il instille une goutte dans l'œil.

Au bout de quelques heures, l'œil instillé rougit, la caroncule gonfle ; la congestion, très accusée après vingt-quatre heures, persiste deux ou plusieurs jours et disparaît sans laisser de trace. Pas de fièvre, aucune réaction générale. Chez les enfants non tuberculeux, il ne se produit rien ; l'œil reste absolument indemne.

Il est bien entendu que l'ophtalmo-réaction est applicable aux adultes, et les résultats publiés par M. Calmette et par M. Letulle sont très probants (*Soc. méd. des hôp.*, 28 juin ; *Presse méd.*, 13 juillet 1907).

Sur une première série de 16 enfants instillés avec une tuberculine que m'avait envoyée M. Calmette, j'ai obtenu 8 réactions positives (*Soc. méd. des hôp.*, 12 juillet 1907) et 8 réactions négatives. Dans la première catégorie, il s'agissait manifestement d'enfants tuberculeux, et la réaction ne nous surprit pas.

Dans la seconde, deux enfants étant morts quelques jours après l'oculo-réaction négative (l'un d'invagination intestinale, l'autre de broncho-pneumonie morbilleuse), nous avons pu constater à l'autopsie l'absence de toute lésion tuberculeuse, ce qui confirme la valeur de l'oculo-réaction.

Quand la réaction est positive, il y a lieu de distinguer plusieurs degrés :

1° *Réaction légère* qui pourrait passer inaperçue, si l'on ne regardait pas attentivement le coin de l'œil, si l'on ne comparait pas son coloris à celui de l'œil sain ; 2° *réaction modérée* qui se voit à distance, la rougeur dépassant la région caronculaire pour envahir le globe ; 3° *réaction violente* avec conjonctivite catarrhale, gonflement des paupières.

Dans deux cas positifs, la réaction fut tellement violente et pro-

longée (sept à huit jours) que nous eûmes la pensée d'employer une dilution plus étendue de la tuberculine.

Avec une solution à 1 p. 200, nous parvînmes à atténuer la réaction sans lui ôter rien de sa valeur pour le dépistage de la tuberculose.

Dans cette deuxième série de malades, au nombre de 53 (*Soc. méd. des hôp.*, 19 juillet 1907), nous nous sommes servis de la tuberculine préparée par l'Institut Pasteur et gracieusement fournie par M. Roux, en même temps que de la tuberculine de M. Calmette. La réaction est aussi intense avec la tuberculine de M. Roux qu'avec celle de M. Calmette. Après avoir essayé la solution à 1 p. 100, j'ai fait préparer ma solution à 1 p. 200. Il m'a semblé que cette solution donnait des réactions aussi sûres que la précédente et moins violentes. C'est ainsi que les deux malades de ma première série, qui avaient eu une violente conjonctivite avec œdème palpébral, à la suite de l'instillation de tuberculine à 1 p. 100, ont été traités de nouveau, sur l'œil indemne, huit jours après, avec une solution à 1 p. 200. L'oculo-réaction a été encore nettement positive, mais avec beaucoup moins de violence : rougeur de la conjonctive, un peu de larmoiement, quelques flocons fibrineux, mais pas de gonflement des paupières.

Il est possible qu'une solution plus diluée encore (1 p. 300, 1 p. 400, etc.) donnât des réactions positives. Cependant je ne conseillerais pas d'aller trop loin dans cette voie de la dilution, puisque les solutions plus fortes, par conséquent plus sûres pour le diagnostic, sont inoffensives. Il faut donc s'en tenir provisoirement à 1 p. 200 avec les excellentes tuberculines françaises préparées à l'Institut Pasteur de Paris (sous la direction de M. Roux), ou à l'Institut Pasteur de Lille (sous la direction de M. Calmette).

Dans une troisième série de malades, comprenant 50 cas, les résultats ont été les mêmes que dans les deux premières séries.

Quand un enfant a présenté une oculo-réaction positive, si l'on fait de nouveau l'épreuve à quelques jours d'intervalle, sur l'œil indemne, on obtient encore une réaction positive. Nous avons tenté l'épreuve sur sept malades avec un succès constant. C'est ainsi que nous avons pu comparer entre elles la tuberculine de M. Roux et celle de M. Calmette, la solution à 1 p. 100 et la solution à 1 p. 200. Une première réaction positive n'immunise donc pas les sujets, et j'ai constaté que la seconde réaction était aussi forte que la première, quand on employait des solutions de même titre. De même l'injection sous-cutanée de tuberculine (comme je l'ai vu chez plusieurs de mes malades) ou la cuti-réaction (comme l'a vu M. Dufour) n'immunisent pas davantage les enfants à l'égard de l'oculo-réaction. La réaction ne se produit pas immédiatement après l'instillation ; il faut attendre plusieurs heures, de cinq à dix heures, d'après mes cas personnels, pour saisir les premiers indices de la congestion

oculaire. Puis cette congestion s'accuse de plus en plus pendant les heures qui suivent. Elle est à son maximum au bout de vingt-quatre heures et ne se dissipe que lentement. Il n'est pas rare de la voir persister cinq, six, sept jours et plus, quand on la recherche attentivement.

Pour avoir une oculo-réaction nette, il est nécessaire que l'œil de l'enfant ne soit pas atteint au préalable de quelque affection aiguë ou chronique (conjonctivite, blépharite, kératite). J'ajouterai même que les deux yeux doivent être indemnes. En effet, dans deux cas où, un seul œil étant sain, j'ai voulu instiller la tuberculine, j'ai vu la réaction amener une véritable conjonctivite semblable à celle qui existait du côté malade. Outre cet inconvénient, il y a la difficulté de juger la qualité de la réaction : est-elle le fait de la tuberculine, n'est-elle pas conditionnée par l'ophtalmie dont l'enfant était atteint?

Ces réserves faites, on peut dire qu'il n'y a pas de contre-indication à l'oculo-réaction. L'âge importe peu ; j'ai fait l'instillation chez des enfants de tout âge, depuis quinze jours jusqu'à quinze ans. De même la localisation ou le degré de la tuberculose ; qu'il s'agisse d'une tuberculose médicale ou d'une tuberculose chirurgicale, localisée ou généralisée (granulie), fébrile ou non, que l'enfant ait un premier degré de tuberculose pulmonaire ou des cavernes, qu'il soit bien portant en apparence ou cachectique, l'oculo-réaction n'est jamais en défaut. C'est du moins ce qui semble résulter de mes nombreuses observations.

Sur 132 malades soumis à l'épreuve de la tuberculine, 62 ont réagi et 70 n'ont pas réagi. Parmi les premiers, j'ai pu faire quatre autopsies, qui ont révélé une tuberculose indéniable. Parmi les seconds, j'ai été à même de vérifier six fois sur la table d'autopsie l'absence de toute lésion bacillaire. L'anatomie pathologique confirme donc les données de la clinique.

En résumé, nous avons, dans l'oculo-réaction à la tuberculine, soit avec une solution à 1 p. 100 (conseillée par M. Calmette), soit avec une solution à 1 p. 200 (éprouvée par moi), un moyen sûr de dépister la tuberculose chez les enfants (*ophtalmo-diagnostic*). Ce moyen est absolument inoffensif ; il ne détermine qu'une réaction locale passagère, sans aucun retentissement sur la santé générale. Il ne provoque aucune poussée fébrile, avantage précieux sur l'injection sous-cutanée ; il peut être employé chez les enfants qui ont de la fièvre, autre avantage sur le procédé dont je viens de parler. Cette fièvre, il ne la modifie en rien.

Il est applicable à tous les cas sans exception d'âge, de forme ou de degré, de lésions trop ou pas assez avancées, de cachexie, etc.

Une seule condition est requise, c'est que l'œil sur lequel l'instillation sera faite soit sain. J'ajoute même qu'il me semble néces-

saire que l'autre œil soit également indemne de toute altération.

Tout médecin peut se servir de l'oculo-réaction et préparer lui-même, au moment de s'en servir, la solution de tuberculine. En possession de la petite capsule contenant *5 milligrammes* de tuberculine sèche, laquelle se conserve indéfiniment, il y ajoute au compte-gouttes X à XX gouttes d'eau bouillie, suivant qu'il veut se servir d'une solution à 1 p. 100 ou d'une solution à 1 p. 200, et, après avoir agité pour faciliter la dissolution, il peut immédiatement procéder avec le même compte-gouttes à l'oculo-réaction.

D'après tout ce que nous avons vu, nous croyons pouvoir dire que le procédé imaginé et vulgarisé par M. Calmette, sous le nom d'*ophtalmo-réaction à la tuberculine*, est des plus simples, des plus élégants et des plus sûrs. C'est un moyen de diagnostic merveilleux.

Ce moyen permet de faire la sélection des enfants dans les familles, dans les écoles, dans les hôpitaux, dans toutes les collectivités d'enfants. Il permet de distinguer les enfants tuberculeux de ceux qui ne le sont pas et de prendre des mesures en conséquence. Il pourrait servir à l'*Œuvre de Grancher* pour le choix des enfants qu'on veut placer à la campagne. Il permet de savoir, d'une façon sûre, quels sont, dans une famille tuberculeuse, les enfants déjà atteints et ceux qui ne le sont pas encore.

Dans les hôpitaux, l'ophtalmo-diagnostic appliqué systématiquement à tous les malades permettra d'établir des catégories; les tuberculeux révélés par l'oculo-réaction peuvent être isolés ou tout au moins soumis à un régime spécial (alimentation, aération, etc.). Cela s'applique aux services de médecine. Mais les services de chirurgie sont appelés à bénéficier aussi de ce procédé infaillible de dépistage de la tuberculose. Telle ostéite douteuse, telle coxalgie fausse ou vraie, telle déviation vertébrale d'origine incertaine, etc., pourront être immédiatement classées et définies d'après l'oculo-réaction.

Dans le service de mon collègue M. Broca, j'ai pu ainsi confirmer le diagnostic d'une coxalgie (réaction positive), infirmer le diagnostic de mastoïdite tuberculeuse (réaction négative), faire pencher la balance vers le diagnostic de tubercule cérébral (paraplégie spasmodique), etc.

Dans plusieurs cas (familles inquiètes sur la nature de bronchites répétées), j'ai pu ramener le calme et la confiance par l'oculo-réaction négative que j'avais obtenue chez les enfants.

On peut juger, par ce court aperçu, des multiples applications de l'ophtalmo-diagnostic en médecine infantile.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Sur un nouveau procédé de diagnostic de la tuberculose chez l'homme par l'ophtalmo-réaction à la tuberculine, par M. CALMETTE (*Académie des Sciences*, 17 juin 1907).

Von Pirket a montré que, si l'on introduit un peu de tuberculine par une scarification cutanée chez un enfant tuberculeux, au bout de quarante-huit heures une rougeur œdémateuse occupe la petite plaie ; on voit même assez souvent apparaître sur elle une petite papule, rappelant la fausse vaccine. Au bout de huit jours, cette papule s'efface par dessiccation, et la rougeur disparaît. Cette *cuti-réaction*, éprouvée ensuite chez les bovidés par Vallée, ne se produit pas chez les sujets sains.

M. Calmette, aidé de MM. Breton, G. Petit, Painblan, a essayé la réaction sur la muqueuse oculaire (*ophtalmo-réaction*). Il s'est servi d'une solution de tuberculine sèche précipitée par l'alcool à 95°, dans l'eau distillée stérilisée ; la solution à 1 p. 100, fraîchement préparée, était instillée dans un seul œil (I goutte). Après cinq heures, parfois après trois heures, congestion de la conjonctive palpébrale, qui prend une teinte rouge vif et devient le siège d'un œdème plus ou moins intense. La caroncule se gonfle, rougit et se couvre d'un léger exsudat fibrineux. L'injection vasculaire s'accentue peu à peu et s'accompagne de larmoiement. Au bout de six heures, la sécrétion fibrineuse devient plus abondante ; elle se rassemble en filaments dans le cul-de-sac conjonctival inférieur.

Le maximum de la réaction a lieu entre six et dix heures. Les sujets n'accusent aucune douleur : seulement un peu de gêne avec sensation de légère cuisson et quelques troubles de la vision en rapport avec l'abondance de l'exsudat. Il ne se produit pas de chémosis. La marche de la température n'est pas sensiblement modifiée.

Il est facile d'apprécier l'intensité de la réaction en examinant comparativement l'autre œil, qui n'a pas reçu de tuberculine.

Chez les enfants, après dix-huit heures, et chez les adultes après vingt-quatre et trente-six heures, les phénomènes de congestion s'atténuent puis disparaissent. Chez les sujets sains ou porteurs d'affections non tuberculeuses, l'instillation de tuberculine reste complètement inoffensive. Tout au plus observe-t-on, de une heure et demie à trois heures après, une légère rougeur qui disparaît bientôt et ne s'accompagne ni de sécrétion fibrineuse ni de larmoiement.

La réaction a été positive chez les enfants du service de M. Deléarde (*Hôpital Saint-Sauveur*, à Lille) : 1° pleurésie tuberculeuse (examen cytologique) ; 2° pleurésie tuberculeuse ; 3° tuberculose pulmonaire ; 4° bronchite avec adénopathie ; 5° adénopathie bronchique.

Elle a été négative dans un cas de grippe et dans un autre cas de rhumatisme aigu avec endocardite mitrale.

Cette *ophtalmo-réaction à la tuberculine* apparaît plus vite que la *cuti-réaction* et ne présente pas les inconvénients de l'injection sous-cutanée de tuberculine.

Cuti-réaction à la tuberculine chez les enfants, méthode de von Pirket, par le Dr H. DUFOUR (*Soc. méd. des hôp.*, 21 juin 1907).

Cette réaction, obtenue en introduisant un peu de tuberculine à la surface d'une scarification de la peau, serait positive chez les nourrissons tuberculeux, dans la proportion de 88 p. 100 ; les 12 p. 100 qui n'ont pas réagi étaient cachectiques ou atteints de granulie. La réaction positive a été observée chez 16 p. 100 des enfants non tuberculeux.

M. Dufour a inoculé 20 enfants : 8 de dix à 14 ans ont réagi, sauf un très faiblement, qui avait des cicatrices au cou ; sur les 7 autres, 1 n'est pas tuberculeux, 3 sont douteux ; 5 de cinq à dix ans ont donné trois résultats positifs (2 tuberculoses médiastines, 1 douteux) et 2 négatifs (1 tuberculose cavitaire, 1 non tuberculeux); 5 de trois à cinq ans ont donné 2 résultats positifs (1 tuberculeux, 1 douteux), 2 négatifs chez des non tuberculeux, 1 négatif chez un tuberculeux cavitaire ; 2 de treize mois à trois ans ont donné un résultat positif (tuberculeux), un négatif (non tuberculeux). Donc le procédé n'est pas à l'abri de toute critique.

Deux cas de chorée chronique de l'enfance, par MM. J. VOISIN, R. VOISIN et MACÉ DE LÉPINAY (*Soc. méd. des hôp.*, 5 juillet 1907).

I. Fille, âgée actuellement de dix-huit ans, entrée en 1898 avec le diagnostic de : débilité mentale, surdi-mutité, mouvements choréiques. Père mort de tuberculose, mère nerveuse.

Ictère des nouveau-nés et convulsions ; nouvelles convulsions à six semaines. Vers deux ans, l'enfant a des mouvements des membres, fait des grimaces, ne parle pas. Premiers pas à quatre ans.

Quand elle entre dans le service, à neuf ans, on est frappé par les mouvements incessants, involontaires et désordonnés des muscles de la face, des membres, du tronc. Elle ne peut rester immobile, mains et bras gesticulent en tous sens, épaules se soulèvent, coudes se portent en arrière ou en dehors, avant-bras se replient et s'étendent, mains se mettent en pronation et supination, doigts s'écartent et se rapprochent. Mêmes mouvements aux membres inférieurs, quoique moins marqués. La tête, le cou, le tronc présentent des gesticulations désordonnées. Grimaces et contorsions incessantes de la figure. Cessation des mouvements pendant le sommeil. Surdi-mutité. Actuellement, les mouvements sont très diminués, l'intelligence s'est un peu développée. Rides assez accusées. Menstruation depuis l'âge de quatorze ans.

II. Fille de quatorze ans, pas de nervosité dans la famille. Née avant terme, a marché à quatorze mois. A parlé de bonne heure. Intelligence éveillée. Rougeole à deux ans. A sept mois, elle devient maladroite de ses mains, laisse tomber les objets, gesticule en tous sens, fait des grimaces. A neuf ans, elle est soignée à Trousseau par la liqueur de Boudin, puis aux Enfants-Malades, où elle aurait présenté de la chorée molle. Incurabilité; elle entre à douze ans dans le service.

Menstruation en 1906, recrudescence de la chorée au moment des époques. En septembre, caractère irritable, rire et pleurs sans raison, actes stupides. Actuellement, ces troubles mentaux sont atténués, les mouvements persistent dans la face et dans les membres, localisés surtout à droite et particulièrement dans la jambe. Réflexes abolis à la cornée, au pharynx, à la pituitaire.

Pour le premier cas, on doit penser à une sclérose cérébrale infantile. Pour le second, elle rentre bien mieux dans le cadre de la chorée de Sydenham ; mais à cette chorée s'ajoutent des phénomènes d'hystérie. La première affection a été la chorée, qui a présenté plusieurs récidives; puis sont venus les symptômes d'hystérie, qui prédominent actuellement.

Le goitre chez le nouveau-né, par les Drs Plauchu et Richard (*Gazette des hôp.*, 9 et 11 mai 1907).

En 1840, Nicod d'Arbent (*Bull. gén. de thérapeut.*) publie deux cas de goitre chez le nouveau-né ; puis R. Crighton (*Edinb. med. Journ.*, 1856), Béraud et Danyau (*Soc. de chir.*, 1862), en rapportent chacun deux autres cas. Plus récemment, c'est à Lyon (Pollosson, Commandeur, Cadet, Richard, Plauchu, Fabre et Thévenot) et à Toulouse (Audebert), qu'on en décrit de nouveaux cas. Il faut signaler un travail de Diethelm (Zürich) très important pour l'époque (1890).

Le volume varie d'une petite noix à un poing d'adulte. Au lieu de 4 à 5 grammes, la glande en pèse 16, 18, 41 (Hecker). Forme d'un croissant enserrant le cou, parfois deux pyramides inclinées à sommet dirigé en haut et en arrière. Le plus souvent, un lobe est plus gros que l'autre. Parfois le corps thyroïde forme un anneau presque complet autour de la trachée, s'insinuant entre elle et l'œsophage.

On distingue des goitres vasculaires, des goitres parenchymateux, des goitres kystiques. La trachée est ordinairement comprimée. Dans un cas de Fabre, la sténose était telle qu'un stylet de 1 millimètre pouvait à peine la franchir. Œsophage souvent comprimé également. Vaisseaux et nerfs refoulés.

Hérédité fréquemment relevée. Sur 24 cas, Richard trouve 22 fois la mère goitreuse, 1 fois le père, 1 fois les deux. La fréquence de ce goitre des nouveau-nés est plus grande qu'on ne croit. Demme, sur 642 goitres observés de 1862 à 1875, avait compté :

Nouveau-nés	37
Enfants de 2 à 12 mois	59
Enfants de 2 à 4 ans	35

Frey trouve 282 goitres et Birche 354 chez des enfants au-dessous de dix ans. Martha indique la proportion de 70 p. 100 de goitres chez les enfants. On peut se demander si la plupart de ces cas ne datent pas de la naissance et ne sont pas congénitaux.

On a invoqué les difficultés obstétricales, les compressions au passage, sans preuve. Mais il faut en revenir à l'étiologie ordinaire du goitre (eaux de boisson absorbées par la mère).

Dans quelques cas, le goitre a été une cause de dystocie. Les symptômes sont physiques ou fonctionnels : tumeur thyroïdienne plus ou moins volumineuse, déformant le cou, souvent asymétrique, augmentant par les cris et les efforts ; cyanose et dyspnée par compression, accès de suffocation, gêne de la déglutition, cornage ; 80 fois sur 100, il y a des signes de sténose et des troubles fonctionnels très accusés, assez graves pour compromettre la vie.

Le diagnostic n'est pas toujours facile : dans les morts apparentes du nouveau-né, dans les morts rapides ou subites des premiers mois, il faut songer au goitre. La tuméfaction est en général facile à reconnaître ; il faut la distinguer du thymus, qui, par son hypertrophie, produit les mêmes symptômes ; la tumeur thymique est située plus bas que la thyroïdienne. Il faut penser au kyste branchial, qui est plus isolé et plus fluctuant, unilatéral, non mobile par les mouvements de déglutition.

Pronostic grave ; bien des morts d'enfants à la naissance avec apnée et cyanose doivent être mises sur le compte de goitres rétro-sternaux ou latéro-trachéaux méconnus. Le goitre des nouveau-nés entraîne la mort dans 60 p. 100 des cas.

Traitement palliatif : dérivatifs, révulsifs, applications chaudes, iodure. Ne pas faire la trachéotomie. L'exotyropexie a donné un succès à Pollosson et un autre à Cadet.

Sulla patogenesi del vomito ciclico nei bambini anemici (Sur la pathogénie du vomissement cyclique chez les enfants anémiques), par le Dr A. Caputo (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 28 avril 1907).

Garçon de neuf ans ; père goutteux, mère rhumatisante. L'année dernière, sans prodromes, l'enfant a été pris tout à coup de fortes douleurs de tête et de vomissements incoercibles, rebelles à toute thérapeutique. L'accès a duré vingt-quatre heures. Les matières vomies étaient constituées par des matières filantes, visqueuses, verdâtres, ayant une odeur acide. Les vomissements cessèrent d'eux-mêmes, comme ils étaient venus. Mais les accès se répétèrent chaque mois périodiquement. Dans l'intervalle, constipation opiniâtre. Il était facile de constater une anémie profonde qui datait de la première enfance. A l'examen du sang, diminution des globules rouges, augmentation des leucocytes : 2 500 000 hématies, 10 000 leucocytes. Acétonurie et indican. Trois faits attiraient l'attention : l'hérédité goutteuse, l'anémie, l'altération des urines. On pourrait considérer l'accès de vomissements cycliques comme un équivalent de l'accès de goutte, ou comme l'effet d'une intoxication acide de l'organisme.

Mais quelle cause avait pu favoriser la production d'acide urique et l'intoxication acide de l'organisme? On peut faire intervenir l'anémie dans ce double processus. Supposant que la diminution des globules rouges et l'augmentation des globules blancs pouvaient altérer le métabolisme, l'auteur s'est efforcé de soigner l'anémie par des injections sous-cutanées d'arséniate de fer soluble. Grâce à ce traitement, l'enfant a repris des couleurs et n'a plus eu de vomissements cycliques.

Note sur la mortalité de la diphtérie dans le canton de Vaud et à l'hôpital cantonal à Lausanne de 1889 à 1907, par le Dr J. Morax (*Revue med. de la Suisse Romande*, 20 juin 1907).

Depuis l'emploi du sérum antidiphtérique, la gravité de la diphtérie a diminué d'une manière considérable, et à peu près dans les mêmes proportions dans les districts vaudois et à l'hôpital :

	1889-1894.	1895-1906.
Dans le *canton de Vaud*, la mortalité de la diphtérie a été de..................	51,3 p. 100	9,3 p. 100
A l'*hôpital cantonal*, la mortalité générale de la diphtérie a été de	41,4 —	6,7 —
A l'*hôpital*, la mortalité des angines a été de.	33,7 —	2,5 —
A l'*hôpital*, la mortalité des croups a été de.	56,3 —	21,8 —

De 1889 à 1906, la mortalité des diphtéries *pharyngées* a été, chez les enfants au-dessous de sept ans, de 3 p. 100 ; chez les enfants de plus de sept ans, de 2 p. 100. De 1899 à 1906, la mortalité des *croups* a été pour les enfants au-dessous de sept ans de 21,7 p. 100; pour les plus âgés, de 18,5 p. 100.

Cette comparaison des résultats avant et après la sérothérapie plaide éloquemment en faveur de cette thérapeutique.

A propos d'une épidémie familiale de diphtérie, par le Dr G. Netter (*Bull. offic. des Soc. méd. d'arrondissement*, 20 juin 1907).

Garçon de dix ans, isolé dans la famille, a eu la diphtérie en 1905 ; gorge susceptible. Le 1er janvier, petite angine; le 3 février, fièvre, l'enfant ne se plaint pas de la gorge. Rougeur, quelques points pultacés. A l'étage au-dessus, diphtérie grave terminée par la mort. Examen bactériologique; bacilles de Lœffler. Pas de sérum.

Le 19, c'est la bonne qui a mal à la gorge; le 21, fausses membranes, envoi à l'hôpital, où on la traite par le sérum. Elle sort huit jours après et reprend son service. Le 5 mars, les enfants de la maison (garçon de cinq ans, fille de trois ans) prennent la scarlatine. Le petit garçon a de grosses amygdales et des adénoïdes; jadis, laryngite striduleuse grave, traitée par le sérum. Coryza habituel. Les premiers jours d'avril, un peu de bronchite; dans la nuit du 3 avril, toux rauque, gorge intacte. Examen rhino-pharyngo-laryngé par le Dr Weil ; culture des mucosités ; résultat négatif. Dans la nuit du 5 au 6, accès de toux rauque. Accès de suffocation, rejet d'une fausse membrane. On trouve alors le bacille de Lœffler.

Le soir, après consultation avec le Dr Comby, on injecte 30 centimètres cubes de sérum au garçon, 30 à la fillette. A dix heures du soir, violent accès de suffocation ; à trois heures du matin, tubage, rejet d'une fausse membrane. Le 7 avril, 20 centimètres cubes de sérum. A sept heures, le tube est dégluti ; il n'est rendu dans les selles que douze jours après. On place un autre tube plus gros. Le 8, état général mauvais, menace de bronchopneumonie. Le 9, amélioration, détubage. Le 11, il semble guéri.

La bonne a du nasonnement de la voix, de la paralysie diphtérique tardive (après sept semaines); elle marche péniblement, la paralysie gagne les membres. On lui injecte 30 centimètres cubes de sérum, et on l'envoie à l'hôpital; là, elle reçoit encore 40 centimètres cubes de sérum en deux fois et guérit rapidement.

La grand'mère de l'enfant (soixante-cinq ans) présente, le 10 avril, une angine couenneuse; elle reçoit 20 centimètres cubes de sérum; elle guérit. La fillette a de l'urticaire sérique. Le petit garçon présente une rechute fébrile. Le 12, nouvelle injection de sérum, à la cuisse, qui gonfle d'une manière effrayante. Bronchopneumonie. Enfin guérison.

Some blood cultures in children and their significance (Quelques cultures du sang chez les enfants et leur signification), par les Drs Th. Morgan Rotch et H. Chamberlain Low (*Journ. of the Amer. med. Association*, 19 janvier 1907).

Un grand nombre de microorganismes ont été trouvés dans le sang : plusieurs variétés de strepto et staphylocoques, *Diplococcus lanceolatus*, *B. anthracis*, *B. pyocyaneus*, *B. proteus vulgaris*, *B. typhosus*, bacille de Friedländer, spirille d'Obermeyer, bacille de Koch, gonocoque, méningocoque, paratyphi, bacilles de la peste, de la lèpre, du choléra, colibacille, bacille du tétanos, etc.

La bactériémie, résultant d'une infection du sang, explique certains phénomènes. Dans la gonorrhée, elle est parfois suivie d'arthrite ou d'endocardite. Elle est commune dans la fièvre typhoïde et plutôt rare dans la diphtérie.

Fièvre typhoïde. — On peut déceler le bacille d'Eberth dans le sang de très bonne heure, avant de pouvoir obtenir la séro-réaction. Quand celle-ci est douteuse, la culture du sang peut être positive. Dans la granulie, on a souvent trouvé le bacille de Koch dans le sang, ce qui a permis d'écarter la fièvre typhoïde dès le premier et le deuxième jour

de la typhoïde. Schottmüller a eu des cultures du sang positives. Sur 21 cas de rechute, Burton et Coleman ont eu une culture positive dans 18 cas. Dans 3 cas suspectés de scarlatine, Hektœn a trouvé le bacille typhique par les cultures du sang.

Scarlatine. — Sur 100 cas de scarlatine, cet auteur a trouvé le streptocoque dans 9 p. 100 des cas légers, dans 27 p. 100 des cas graves. On a compté 10 p. 100 de résultats positifs dans les cinq premiers jours. Sur 237 cas empruntés à divers auteurs, les streptocoques ont été trouvés dans 10 p. 100 des cas. Jochmann, sur 161 cas, a eu 25 cultures positives.

Dans les cas de néphrite scarlatineuse à la période fébrile, les streptocoques étaient présents dans le sang peu avant la mort, dans 50 cas sur 100.

Pneumococcie. — La pneumonie lobaire peut être une localisation secondaire à une infection sanguine dont le point de départ est plus ou moins lointain (otite, etc.). D'après Hektœn, le sang de la plupart des pneumoniques contiendrait le pneumocoque.

Méningite cérébro-spinale. — Le méningocoque envahit souvent le sang, d'après Elser; rarement, d'après les auteurs.

Sur 680 cas au-dessous de treize ans, examinés à l'hôpital d'enfants de Boston, 39 p. 100 donnèrent un résultat positif et 61 p. 100 un résultat négatif. On prend le sang dans une veine avec une seringue, après antisepsie soigneuse ; il faut au moins 5 centimètres cubes ; et parfois on en a retiré aisément 15 à 20 centimètres cubes. Avec moins de 1 centimètre cube, on a souvent obtenu des cultures positives. On sème immédiatement le sang sur bouillon, sur plaques d'agar, sur tubes de sérum, etc.

L'examen du sang par les cultures peut éclairer le diagnostic dans les cas de *septicémie cryptogénique*, d'endocardite, de chorée, d'arthrite, etc., sur la nature bactériologique desquelles on n'a pas encore pu mettre d'étiquette.

Hydrencephalocele and spina bifida (Hydrencéphalocèle et *spina bifida*), par le Dr B.-K. Rachford (*Arch. of Ped.*, mai 1907).

Le 14 janvier 1906, l'auteur voit un petit garçon âgé de neuf heures, pesant 7 livres, né sans forceps. Pas d'antécédents héréditaires notables. Une grosse hydrencéphalocèle, ayant le volume d'une tête d'enfant, se voit à la région occipitale. La moitié de sa surface est couverte de peau, l'autre de méninges. Pas de fluctuation ni transparence. Elle est un peu pédiculée.

Les lames vertébrales sont séparées depuis la sixième vertèbre dorsale jusqu'au sacrum, et la moelle épinière se voit à travers cette ouverture. Parésie des membres inférieurs, exagération des réflexes.

Le 23 janvier, l'enfant a perdu 1 livre; il est très affaibli ; hyperthermie, alimentation insuffisante. Exsudat inflammatoire sur la moelle, escarres des fesses.

Mort le 8 février après quelques mouvements convulsifs.

Autopsie. — La tumeur occipitale contient 75 grammes de liquide sanguinolent, avec un caillot du volume d'une noix. Elle est formée elle-même par les lobes occipitaux allongés et par un petit cervelet. Dégénérescence de ces organes comme de la moelle dans sa partie exposée. Rien dans les autres organes, sauf quatre ou cinq rates surnuméraires.

Dans les derniers jours de la vie, le température de l'enfant tombant à 34°, on le réchauffait artificiellement et on obtenait des ascensions à 41 et 42°. Plus l'enfant devenait faible, plus se faisait sentir l'influence, sur sa température centrale, de la température artificielle à laquelle on le soumettait.

Ueber alimentäre Intoxication (Sur l'intoxication alimentaire), par H. Finkelstein (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907).

Dans ce travail, suite d'un autre paru précédemment dans le même recueil, l'auteur étudie l'intoxication au cours des troubles nutritifs, et il arrive à établir ce qui suit :

Les symptômes d'intoxication au cours des troubles de nutrition sont d'origine alimentaire ; ils apparaissent quand certaines substances sont données en trop grande quantité ou lorsqu'elles sont élaborées par un organisme malade. La graisse et le sucre en sont responsables en première ligne, tandis que l'albumine doit être mise hors de cause et que l'action des sels est douteuse. On ne possède pas de notion définitive sur la nature des poisons ; on peut soulever des objections contre le rôle de l'acidose. La « fièvre alimentaire » des anciens auteurs semble bien une conception justifiée. L'intoxication n'est qu'une manifestation passagère de troubles permanents de la digestion.

Die angeborene Pylorusstenose und ihre Behandlung (La sténose congénitale du pylore et son traitement), par C.-E. Bloch (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907).

Les observations de l'auteur portent sur douze cas. Dans tous, on trouvait les symptômes caractéristiques, le vomissement incessant, indépendant du mode d'alimentation, la constipation, l'oligurie, l'amaigrissement, sauf dans un cas, où la mort survint peu de jours après l'entrée à l'hôpital; dans tous il y avait de violents mouvements péristaltiques de l'estomac, et on sentait la portion anormale du pylore sous forme d'un corps dur, ovale, de 2 centimètres de long, siégeant au milieu de l'espace qui sépare l'ombilic de l'appendice xyphoïde. La sonde montrait de la stase du contenu stomacal à un moment où normalement l'estomac devait être vide.

Généralement les sujets sont des enfants d'aspect normal, qui commencent à vomir plus ou moins longtemps après la naissance (de quatre jours à quatre semaines). Quelquefois la maladie se manifeste quand l'enfant passe de l'alimentation au sein à l'alimentation artificielle. La quantité des matières peut n'être que de 6 à 8 grammes en vingt-quatre heures et peut être nulle à de certains jours. Cette constipation résistant aux laxatifs est le symptôme qui pousse les mères à consulter; plus rarement, c'est l'oligurie. L'amaigrissement progresse à un degré tel que l'enfant prend l'aspect d'un athrepsique. Mais la forme du ventre est particulière; il est aplati, sauf dans la portion sus-ombilicale, qui est voussurée. Le pylore est perceptible au palper. Dans les cas suivis de guérison, les modifications subies par l'estomac se montrent les mêmes que dans les cas suivis de mort. On y voit une hypertrophie réelle.

Le babeurre rend service parce que c'est un aliment peu sujet à fermenter. On fera des lavages d'estomac. Dans les cas graves, les injections salines seront utiles.

Ueber Lebercirrhose im Kindesalter nach Scarlatina (Sur la cirrhose du foie dans l'enfance, à la suite de la scarlatine), par le Dr Adolf Bingel (*Jahrb. Kinderheilk.*, 1907).

D'après l'étude de 8 cas de lésions du foie post-scarlatineuses chez l'enfant, on voit qu'il y a dans tous une infiltration à petites cellules plus ou moins marquée du tissu périportal, de la nécrose commençante, ou au moins altération des cellules hépatiques en des places où l'infiltration conjonctive envahit le parenchyme. Dans 4 cas, la nécrose était

très accentuée ; un cas rappelait l'aspect de l'atrophie jaune aiguë au début.

Un cas publié en détail dans ce travail est intéressant pour montrer l'avenir de ces nécroses, qui peuvent évoluer vers la cirrhose. Il s'agissait d'une enfant de neuf ans, chez qui on trouvait à l'autopsie de la cirrhose du foie, de l'ictère grave et de la dégénérescence graisseuse, de la cholélithiase, un ictère généralisé, de l'ascite, de la splénomégalie. On ne trouvait comme cause de cette cirrhose que la scarlatine, ni alcool, ni syphilis. Peut-être les douleurs accusées au côté droit étaient-elles la manifestation du travail morbide du côté du foie. Les efforts de régénération faits par l'organisme se traduisent ainsi : avec le tissu conjonctif, partant du tissu périportal, on voit une néoformation de conduits biliaires, une hyperplasie nodulaire.

De ces faits, l'auteur rapproche une observation de cirrhose survenue à la suite d'une rougeole. La lésion hépatique se traduisit quatre semaines après la rougeole par du gonflement du foie et de l'ascite.

Melæna neonatorum. Magendarmblutungen bei Neugeborenen (Melæna du nouveau-né ; hémorragies gastro-intestinales du nouveau-né), par le Dr Shukowsky (*Archiv f. Kinderheilk.*, 1907).

Ce travail est une étude très complète de la question avec une abondante bibliographie et le compte rendu de 29 observations personnelles.

Dans 15 cas sur 25, le début est marqué par des prodromes, le plus souvent par des vomissements tenaces, du ballonnement du bas-ventre et des coliques. Les infections intestinales, les fautes d'alimentation sont de nature à provoquer le melæna. Les cas de melæna pur, melæna sans vomissements, forment un groupe à part.

L'étude anatomo-pathologique montre en contraste avec l'anémie des téguments l'hyperémie de la muqueuse digestive, où on note un processus catarrhal. Jamais l'auteur n'a vu d'ulcérations ni d'abcès. Le plexus solaire examiné dans deux cas s'est montré anémié.

Le traitement par la gélatine dans les gastro-entérites aiguës hémorragiques et la dyscrasie syphilitique a été sans résultat. Par contre, les résultats ont été surprenants par les lavages d'estomac avec la solution salée physiologique.

Les vomissements cessèrent, un sommeil réparateur survint. On fit en même temps dans ces deux cas deux lavages intestinaux. On avait fait à la suite l'un de l'autre deux lavages d'estomac, et bientôt un troisième, et on avait répété ces lavages après le réveil des enfants.

Les observations sont divisées en plusieurs groupes : l'un comprend 14 cas suivis de mort, un second 11 cas terminés par guérison ; le troisième, 4 cas de faux melæna, où il s'agissait d'hémorragies naso-pharyngées.

Traitement des verrues, par le Dr Zorvastro Alvarenha (*Journal des praticiens*, 6 juillet 1907).

Garçon de onze ans, portant environ 200 verrues réparties sur les mains, les pieds, etc. Il prend de la magnésie, à la dose de 0gr,60 pendant un mois, sans aucun résultat. Alors on applique le topique du Dr Manthelin, dont la formule est :

Chloral................ / Acide acétique.......... \	ãã 1 gr.
— salicylique....... / Éther.................. \	ãã 4 gr.
Collodion..............	15 gr.

Au bout de trente ou quarante jours, guérison complète. Garçon de quatorze ans, portant également de nombreuses verrues aux pieds et aux mains. La magnésie, prise pendant trente jours, se montre absolument inefficace. Attouchements journaliers avec le topique de Manthelin; guérison en un mois. Ces attouchements sont légèrement douloureux, mais leur action est puissante et assez rapide.

Un cas de fissure congénitale du sternum avec ectocardie antérieure, par J. ABADIE (*Revue d'orthopédie*, 1er juillet 1907).

Fille de deux jours, présentée le 26 juillet 1906. Au centre du thorax, un peu au-dessous de la ligne bimamelonnaire, on voit une large tache blanchâtre, grande comme une pièce de 5 francs et agitée de trémulations continues. La membrane, amincie au centre et légèrement suintante, semble menacée de sphacèle. Sur les bords, elle se raccorde insensiblement avec la peau normale. Elle est agitée par les battements de cœur sous-jacent.

Pendant l'inspiration, à la base du cou et sur le milieu du thorax, un large sillon se creuse, la paroi s'affaisse; pendant l'expiration, le sillon fait place à une saillie qui s'exagère par les pleurs et les efforts, la membrane se tend, le cœur bondit sous les téguments, il semble tout entier projeté hors de la cage thoracique. Au palper, on sent nettement les contractions ventriculaires et les pulsations cardiaques. En cherchant à délimiter les parties osseuses, on sent de chaque côté une moitié du sternum; il y a déhiscence complète.

Cette fillette, revue récemment, s'est développée; la membrane primitive est rosée et vascularisée, gardant un aspect cicatriciel. Il existe un nævus large comme une pièce de 5 francs à la région dorsale. Pas d'hérédo-syphilis.

Dans un cas de M. Lannelongue, la déhiscence n'était pas totale, les deux moitiés du sternum se réunissant en bas pour former l'appendice xyphoïde. Le développement du thorax explique cette anomalie due à ce que la fusion n'est pas faite entre les côtes de l'un et l'autre côté et les deux moitiés du sternum qui leur sont unies. Le défaut de soudure a porté aussi sur les téguments. Enfin il y avait une insertion ombilicale verticale très étendue (arrêt du resserrement de l'ombilic cutané sur la ligne médiane).

Un cas de maladie de Barlow, par le Dr PH. BOURDILLON (*Revue méd. de la Suisse Romande*, 20 juin 1907.)

Garçon né le 7 juin 1906, pesant 4 250 grammes, nourri exclusivement au lait stérilisé de Stalden, coupé d'eau à parties égales au début, puis de moins en moins. Depuis le septième mois, on a donné la fleur d'avoine Knorr cuite dans ce même lait. En février 1907, l'enfant crie quand on lui touche les jambes, devient pâle et maigrit. Gencives supérieures gonflées, rouges, noirâtres. A la fin de mars, deux incisives inférieures sortent. Saignement gingival parfois. Enfant inerte, l'air souffrant.

Appelé le 13 avril, M. Bourdillon trouve un enfant de dix mois, très pâle, mou, rachitique. Tuméfactions fongueuses et saignantes des gencives supérieures avec éruption dentaire commençante. Gonflement du genou gauche s'étendant en bas sur la jambe et en haut sur la cuisse. Gonflement au bas de la jambe droite. Pression très douloureuse. Hématurie. Rate grosse. Température rectale, 38°,3; poids, 6 100 grammes.

La radiographie montre une tache sombre au niveau de la diaphyse fémorale gauche et une bordure autour du tibia et du péroné (hématomes sous-périostés).

Traitement. — Suppression du lait stérilisé et de la farine Knorr; cinq biberons de 200 grammes de lait de vache bouilli, deux cuillerées à café de jus d'orange.

Le 16 avril, après trois jours de traitement, enfant moins abattu, gencives moins gonflées, 36°,7. Le 20, après une semaine, enfant transformé, se tient assis, dort bien, crie peu, urine claire, poids 6 330 grammes. Le 23, gencives normales. Le 27 mai, santé parfaite, poids 7 450 grammes.

Le lait stérilisé employé ici était en même temps *homogénéisé*.

M. Audeoud rapporte 3 cas de maladie de Barlow (garçons de douze, quatorze, dix-sept mois) dus au lait stérilisé avec farine lactée et maltossan. Les trois enfants étaient anémiques, avaient des hémorragies gingivales et souffraient d'une impotence douloureuse des membres inférieurs. Guérison rapide par le traitement ordinaire.

Acute non suppurative encephalitis in children (Encéphalite aiguë non suppurée chez les enfants), par le Dr Isaac A. Abt (*Arch. of Ped.*, mai 1907).

L'auteur, après avoir rappelé les travaux de Strümpell (1884), rapporte 2 cas personnels.

1° Fille de cinq ans, observée le 31 juillet 1905. Le 25, elle a eu mal à la tête, avec fièvre. La céphalée devient de plus en plus intense; puis des spasmes surviennent. État de demi-conscience, stupeur; température autour de 38°,5 à 39°, pouls 138, respiration 30. Parésie faciale droite. Contracture des membres supérieurs, rigidité des muscles abdominaux, exagération des réflexes tendineux surtout à droite, signe de Babinski, pas de Kernig.

Vers le 8 août, la température redevient normale. Le 11 août (vingtième jour), elle semble reconnaître son frère. Le 18, son intelligence est plus ouverte et elle se nourrit bien. Mais elle ne parle pas. Le 19 (vingt-sixième jour), elle remue sa jambe gauche, mais non la tête, ni les mains. Elle reconnaît sa mère, mais ne parle pas. Le 23, mouvements dans le pied et la jambe gauche. Le 26 (trente-cinquième jour), elle quitte l'hôpital. Elle ne parle pas. Le 31 août, mouvements dans les doigts et la main droite. Le 5 septembre, elle essaie de parler, amélioration lente. Peu à peut le langage revient. Il persiste une hémiplégie à droite.

Au début, on a cru à une méningite tuberculeuse. Pas de ponction lombaire.

2° Garçon de cinq ans, tombé malade le 1er septembre 1905; le lendemain, vomissements, pouls 120, un peu de fièvre, nervosité, tremblements de la main droite. La température monte à 40° le quatrième jour. Cris de temps à autre, inconscience. Le cinquième jour, mutisme et stupeur, parésie faciale gauche, paralysie des membres du côté droit. A partir du septième jour, la fièvre tombe, l'amélioration se déclare, suivie peu à peu de la guérison. Le langage revient, et en trois semaines l'enfant peut marcher.

Dans ces deux cas, on ne sait à quelle infection rapporter l'encéphalite aiguë.

Hémiplégie alterne d'origine bulbaire chez un enfant, par le Dr G. Muls (*La Clinique*, 25 mai 1907).

Fille de neuf ans, ayant eu la scarlatine à l'âge de deux ans. La troisième semaine de la convalescence fut troublée brusquement par l'apparition d'une paralysie faciale gauche avec paralysie des membres supérieur et inférieur à droite. La parole resta embarrassée pendant un an. Voile du palais dévié à droite; la pointe de la langue se tourne vers le côté gauche.

Le membre inférieur droit est raccourci de 3 centimètres. Exagération du réflexe rotulien ; réflexe de Babinski; parésie plutôt que paralysie, l'enfant peut marcher, mais avec claudication. Le membre supérieur est également raccourci ; atrophie des muscles. Sensibilité intacte. Intelligence bonne. Main droite en flexion ; l'enfant ne peut se servir de ses doigts ; elle écrit de la main gauche.

L'intégrité des oculo-moteurs doit faire rejeter toute lésion des pédoncules ou de la partie supérieure de la protubérance. Impossible d'admettre une hémiplégie cérébrale ou spinale. Il faut admettre une lésion de la partie inférieure de la protubérance ou du bulbe. Cette lésion est évidemment le reliquat d'une encéphalite aiguë consécutive à la scarlatine.

THÈSES ET BROCHURES

L'encéphalite aiguë non suppurée, par le Dr M. CHARTIER (*Thèse de Paris*, 1907, 132 pages).

Cette thèse, illustrée de deux planches, contient de nombreuses observations anatomo-cliniques et des recherches expérimentales entreprises à la Salpêtrière au laboratoire du professeur Raymond.

Parmi les observations cliniques, plusieurs ont été recueillies à l'hôpital des Enfants-Malades dans le service de M. Comby.

A côté de l'abcès du cerveau, il y a lieu de décrire une encéphalite aiguë non suppurée. Cette phlegmasie, diffuse ou circonscrite, peut atteindre toutes les parties de l'encéphale. Elle peut entraîner la mort rapide ou laisser des séquelles durables.

L'encéphalite aiguë non suppurée est un processus à la fois inflammatoire et dégénératif, vasculaire et interstitiel, et parenchymateux. Le type anatomique le plus fréquent est l'encéphalite hémorragique. Après vient le type dégénératif de Raymond et Philippe.

L'encéphalite aiguë non suppurée diffère de l'abcès du cerveau, non seulement par son évolution anatomique, mais encore par son étiologie et sa pathogénie. Elle est une complication des grandes pyrexies et survient dans les épidémies de grippe et de méningite, ou même s'associe aux myélites et polynévrites. On doit la considérer le plus souvent comme étant déterminée par des produits toxiques microbiens.

En clinique, il faut distinguer l'encéphalite des enfants (poliencéphalite de Strümpell) et l'encéphalite des adultes (encéphalite de l'influenza, Strümpell, Leichtenstern).

Chez l'enfant, le diagnostic d'encéphalite aiguë est appelé à remplacer souvent celui de convulsions essentielles, de congestion cérébrale, de méningite, etc.

La thèse de M. Chartier est fort intéressante ; elle marque une étape dans l'histoire de l'encéphalite aiguë.

Nécessité d'une direction dans l'allaitement au sein, par Mlle EVA GENOUY (*Thèse de Paris*, 13 décembre 1906, 108 pages).

Cette thèse, inspirée par Budin, contient 10 observations avec graphiques, recueillies à la consultation de nourrissons de ce maître. Si l'allaitement au sein est le mode d'alimentation le plus naturel et le meilleur pour l'enfant, il n'offre pas une sécurité absolue, s'il est mal dirigé. Les accidents observés en pareil cas sont dus à la suralimentation, à l'insuffisance de la mamelle, à une composition chimique défectueuse

du lait : régurgitations, vomissements, diarrhée, dermatoses, gastro-entérites, athrepsie.

Quand l'allaitement est surveillé, ces troubles gastro-intestinaux ne s'aggravent pas et disparaissent assez facilement. En cas de suralimentation, le médecin règle le nombre et la durée des tétées; il institue au besoin la diète hydrique relative ou absolue, les lavages intestinaux, etc. En cas d'insuffisance de lactation, il fait pratiquer l'allaitement mixte avec méthode et écarte les dangers de l'allaitement artificiel.

L'analyse a-t-elle révélé un excès ou un défaut de beurre dans le lait? Un régime approprié prescrit à la mère pourra faire changer la qualité du lait et prévenir les troubles digestifs chez le nourrisson. La mère vient-elle à tomber malade, le médecin aura à instituer le sevrage progressivement rapide.

La surveillance médicale s'exerce au moyen des consultations de nourrissons, qui sont un merveilleux instrument de lutte contre la mortalité infantile.

Ces consultations favorisent l'allaitement maternel longtemps prolongé et font l'éducation des mères. Il est donc nécessaire que ces institutions se multiplient, pour donner aux mères ignorantes et pauvres les conseils dont elles ont besoin, sans parler du supplément gratuit ou presque gratuit de lait stérilisé, quand le sein est insuffisant.

Il est à souhaiter que, dans l'enseignement des jeunes filles, une place soit laissée à l'hygiène infantile, afin que, plus tard, quand elles seront devenues mères, elles soient capables d'éviter les fautes préjudiciables à la santé de leurs enfants, et aussi afin de leur inculquer l'idée que la *meilleure goutte de lait est toujours celle que l'enfant trouve dans le sein de sa mère* (Budin).

Gastro-entérites des nourrissons, leur traitement par le bouillon lactique, par le Dr A. Journée (*Thèse de Paris*, 23 janvier 1907, 104 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Guinon, contient 16 observations d'enfants soumis au bouillon Tissier (culture de ferments lactiques). Les gastro-entérites de nourrissons sont consécutives à une infection microbienne endogène ou ectogène. La suralimentation des nourrissons joue le principal rôle dans l'étiologie des gastro-entérites. Chez les enfants élevés au lait de vache, l'excès de caséine joue un rôle néfaste. Dans la thérapeutique, il faut viser deux choses :

1° Empêcher l'introduction des microbes pathogènes dans le tube digestif ;

2° Éliminer ceux qui s'y trouvent déjà ou diminuer leur virulence.

Le lait stérilisé ne remplit que la première condition. Il empêche la réinfection de l'organisme, il est sans action sur les germes existants. Les médicaments, dits antiseptiques, ne peuvent amener une désinfection absolue de l'intestin; ils risquent de nuire à l'enfant ; les lavages intestinaux n'éliminent qu'une partie des toxines, et leur action n'est pas durable. De plus ces procédés agissent sur tous les microbes de l'intestin bons ou mauvais.

On peut instituer un régime lacto-farineux en introduisant dans le tube digestif des microbes antagonistes non pathogènes. Les ferments en culture pure préconisés par Tissier sous le nom de bouillon paralactique seraient bien supportés. Leur action est lente, elle paraît favorable.

Le régime sec dans les gastro-entérites infantiles, par le Dr G. Ort (*Thèse de Paris*, 26 décembre 1906, 66 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Gallois, contient 16 observations. Il s'agit de donner aux nourrissons atteints de gastro-entérite, toutes les deux à trois heures, un repas composé de fromage frais (une cuillerée à café), de sucre et d'eau ou lait (2 cuillerées à soupe). La diarrhée serait arrêtée en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Ce régime est bien toléré dans la majorité des cas. Il est peu efficace dans les entérites infectieuses fébriles, dans le choléra infantile estival. On ne doit pas le prolonger trop longtemps sous peine de voir le poids diminuer ; au bout de quelques jours, on augmente la quantité de lait.

Comment agit cette diète particulière? Il faut tenir grand compte de la réduction du volume des aliments ingérés et de leur consistance demi-liquide. Le Dr Lesage, à l'hôpital Hérold, aurait employé ce régime chez les nourrissons avec un certain succès.

Méningite ourlienne, par le Dr A. Feliciano (*Thèse de Paris*, 17 janvier 1907, 52 pages).

Cette thèse, basée sur 14 observations, a été inspirée par M. Nobécourt. Elle montre que la méningite ourlienne n'est pas très rare. Elle peut s'observer chez les enfants comme chez les adultes. En général, chez les adultes, ce n'est que dans les oreillons compliqués d'orchite qu'on observe les accidents méningés.

Dans certains cas, les symptômes méningés sont peu accusés, et la ponction lombaire vient en aide au clinicien pour le diagnostic de méningite ourlienne (lymphocytose du liquide céphalo-rachidien). Dans d'autres cas, les symptômes méningitiques sont des plus nets, et le diagnostic s'impose cliniquement.

La méningite ourlienne est bénigne ; elle guérit le plus souvent et sans séquelles. Elle est à rapprocher des autres méningites accompagnant les maladies infectieuses quelconques, méningites autrefois décrites sous le nom de pseudo-méningite et de méningisme.

Rôle pathogène des helminthes en général et en particulier dans les maladies infectieuses, par le Dr J. Raspail (*Thèse de Paris*, 5 décembre 1906, 224 pages).

Cette thèse contient 66 observations ; elle tend à établir que tous les helminthes parasites du corps humain sont pathogènes, soit par eux-mêmes, soit par les microbes auxquels ils servent de véhicule. On trouve les helminthes associés à plusieurs maladies infectieuses. Dans plusieurs examens faits chez des malades du service de M. Comby (Enfants-Malades), l'auteur aurait trouvé le tricocéphale. Il signale le rôle des helminthes dans la pathogénie de l'appendicite. Les ascarides, les oxyures peuvent inoculer la fièvre typhoïde. Ils peuvent jouer un rôle dans la dysenterie. Il en résulte que, dans toutes ces maladies, on devra prescrire un traitement vermifuge au début. Le vieux Raspail conseillait de prendre périodiquement des vermifuges ; cela est surtout utile aux enfants. Le traitement des helminthes varie suivant les espèces.

Les vers plats ou *cestodes* sont très difficiles à vaincre ; la tête reste presque toujours dans l'intestin. La veille, on fait jeûner le malade (diète liquide). Le soir, lavement évacuateur ; le lendemain matin, deuxième lavement. Puis on prescrit la *fougère mâle* ou l'*écorce de grenadier* (*Punica granatum*). Celse, Pline mentionnent avec détails la décoction de racine de grenadier comme remède du tænia. En 1807, le Dr Buchanan, l'ayant vu

employer par les Hindous, fait connaître de nouveau ce remède, dont la réputation avait sombré dans la nuit du moyen âge. On emploie l'écorce de racines, récoltée depuis moins d'une année. On fait macérer à froid pendant douze heures, pour un enfant de cinq à douze ans :

Écorce de racines de grenadier en poudre.......	40 grammes.
Eau..	500 —

Faire réduire ensuite à feu doux jusqu'à 200 grammes; décanter et sucrer. Prendre en deux fois à une demi-heure de distance. Une heure après, on donne 20 grammes d'huile de ricin.

On peut administrer aussi le *tannate de Pelletiérine* (15 à 20 centigrammes).

Les rhizomes de fougères mâles récemment desséchés s'emploient sous forme d'extrait éthéré avec calomel (50 centigrammes par année d'âge.)

Contre les ascarides, la santonine (1 centigramme par année d'âge), la mousse de Corse (1 gramme par année d'âge), en poudre ou en décoction, agissent bien. De même contre les oxyures. Contre le tricocéphale, c'est le thymol qu'on a recommandé. Durant trois jours, à une heure d'intervalle. Guiart fait prendre deux ou trois cachets de 1 gramme de thymol pulvérisé. Boire un peu d'eau et prendre cinq jours après un léger purgatif salin. Ne jamais prendre, après le thymol, d'alcool, d'éther, d'huile, de glycérine, de chloroforme, rien qui puisse dissoudre le thymol. Boire de l'eau pendant vingt-quatre heures. Le thymol réussit bien aussi contre l'ankylostome.

Over de verschillende typen van Tuberkelbacillen en over de wegen der tuberculeuze infectie (Sur les différents types de bacille tuberculeux et sur les portes d'entrée de la tuberculose), par le Dr E. Gorter (*Thèse de Leiden*, 19 avril 1907, 154 pages).

Cette thèse, à la fois expérimentale et clinique, étudie les bacilles humains et bovins, leurs formes, leurs cultures, leur pathogénie, leurs propriétés biochimiques, l'agglutination, l'immunisation, etc. Enfin elle traite des voies d'introduction, des portes d'entrée de la tuberculose, ce qui est intéressant au point de vue pratique. A ce propos, le Dr Gorter rappelle les expériences de Behring, Calmette, Vallée, qui tendent à faire admettre soit l'origine alimentaire, soit l'infection par le tube digestif. Il mentionne les observations et statistiques de Comby, qui, sur le terrain de la clinique infantile, a montré que la contagion familiale jouait le rôle capital dans la transmission de la tuberculose. Pour cet auteur, le danger de la contagion par le lait n'existerait pas. C'est le bacille humain qui est coupable ; c'est lui qui, porté dans l'organisme de l'enfant, le rend tuberculeux. La contagion humaine, voilà l'origine de la tuberculose infantile. Après cela, la porte d'entrée n'a qu'une importance secondaire, et, s'il est démontré définitivement que le bacille pénètre par l'intestin pour parvenir au poumon, cela ne changera rien aux données fondamentales du problème.

Sixth annual report of the New-York State hospital for the care of Crippled and Deformed Children (Sixième compte rendu annuel de l'Hôpital de l'État de New-York pour les enfants déformés et impotents), par le Dr John M. Hall (*Broch. de 32 pages*, Albany, 1906).

Dans ce petit hôpital situé à West Haverstraw, on soigne les enfants atteints de maladies de l'appareil locomoteur : tuberculose ostéo-articu-

laire surtout. Dans l'année écoulée, 69 malades ont été traités. Un enfant atteint de coxalgie est mort de méningite tuberculeuse.

Il n'y a pas de malades payants.

La moyenne des présences dans l'année a été de 45 enfants, avec 16 648 journées d'hôpital.

Sur 48 enfants restant à l'hôpital à la fin de l'année, on comptait 14 coxalgies, 10 maux de Pott, 1 pied bot cicatriciel, 3 luxations congénitales de la hanche, 5 tumeurs blanches du genou, 3 jambes arquées, etc.

De la dentition hérédo-syphilitique chez l'enfant, par le Dr M. Tronchon (*Thèse de Paris*, 23 janvier 1907, 112 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Comby, contient 27 observations et une planche photographique. Elle étudie les dents hérédo-syphilitiques dans la première comme dans la seconde enfance, dans la première comme dans la seconde dentition. Les documents qu'elle fournit à ces deux points de vue sont abondants et intéressants.

Il existe cliniquement chez les hérédo-syphilitiques des malformations et des dystrophies dentaires. Les malformations, très caractéristiques, consistent en érosions, sillons, amorphie et microdontisme. Les dystrophies s'accusent par le retard et la lenteur d'évolution, l'implantation et la direction vicieuses, l'usure et la carie prématurées. Ces altérations frappent dans le même sens les dents homologues, en affectant une prédilection marquée pour certaines : érosion semi-lunaire d'Hutchinson (incisives médianes supérieures).

La première dentition nous présente des dents cariées, des chicots, sortant tels de la gencive. La dent d'Hutchinson peut se rencontrer même à cette période (11 fois sur 17 cas). Toutes ces lésions résultent de l'influence dystrophique exercée par la syphilis héréditiare sur l'évolution intra-utérine des bourgeons dentaires. Avec elles, on peut observer la kératite interstitielle, la surdité (triade d'Hutchinson), sans compter les stigmates les plus variés.

Les altérations dentaires des rachitiques, des névropathes, des enfants ayant eu de graves maladies aiguës, diffèrent de celles de la syphilis. D'ailleurs la valeur diagnostique de ces dernières, pour être très grande, n'est pas absolue. On doit soupçonner seulement la syphilis héréditaire en présence de ces dents malformées ou érodées et en rechercher les stigmates pathognomoniques.

NOUVELLES

Hommage au Dr Rauchfuss. — Le 25 juin/8 juillet 1907, il y a eu cinquante ans que son Excellence le conseiller privé, docteur Charles Rauchfuss, a commencé sa carrière médicale ainsi que son activité scientifique à Saint-Pétersbourg. La *Société des médecins d'enfants de Saint-Pétersbourg* dont M. le Dr Rauchfuss a été le président pendant nombre d'années et dont il est actuellement membre honoraire, se prépare à célébrer le cinquantenaire de son activité par une réunion solennelle.

Les médecins et les sociétés qui désirent prendre part à ce jubilé, qui sera célébré le 28 octobre/10 novembre prochain, son priés de vouloir bien s'adresser à M. le professeur A. Roussow, président de la Société des médecins d'enfants à Saint-Pétersbourg, directeur de l'hôpital Elisabeth, 152 Fontanka.

La direction des *Archives de médecine des enfants* s'associe de grand

cœur à cet hommage bien mérité par le célèbre pédiatre russe, dont nous avons pu apprécier la science, la serviabilité et la courtoisie.

Congrès de climatothérapie et d'hygiène urbaine. — Le IVe Congrès de climatothérapie et d'hygiène urbaine se tiendra à Biarritz, du 20 au 25 avril 1908 (semaine de Pâques), sous la présidence du professeur Pitres, doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux. Les questions suivantes sont mises à l'ordre du jour et feront l'objet de rapports spéciaux :

1° « Indications et contre-indications du climat océanien dans les états neurasthéniques ». Rapporteur : Dr Régis, professeur des maladies mentales à la Faculté de médecine de Bordeaux ;

2° « De l'action combinée du climat marin et de la médication chlorurée-sodique dans la tuberculose ganglionnaire ». Rapporteur : Dr Richardière, médecin des hôpitaux de Paris ;

3° « La cure marine et la cure chlorurée-sodique dans le rachitisme ». Rapporteur : Dr Denucé, professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté de médecine de Bordeaux ;

4° « Les bureaux municipaux d'hygiène et les règlements sanitaires dans les stations climatiques ». Rapporteur : Dr Mosny, médecin des hôpitaux de Paris, auditeur au Conseil supérieur d'hygiène publique de France ;

5° « Climatologie du golfe de Gascogne ». Rapporteur : Dr Camino, médecin du sanatorium d'Hendaye.

Le Comité d'organisation du Congrès a son siège à Biarritz, où l'on peut adresser toute demande de renseignements au Dr F. GALLARD, *secrétaire général.*

Pouponnière de Médan. — On vient d'inaugurer, à Médan, dans l'ancienne propriété d'Émile Zola, donnée à l'Assistance Publique de Paris, une nouvelle pouponnière d'environ trente lits. Dans cet établissement, placé sous la surveillance du Dr Méry, seront envoyés surtout les petits nourrissons convalescents de l'*Hôpital des Enfants-Malades*. A la crèche de cet hôpital, en effet, la mortalité est très élevée. On espère que l'air pur de la campagne sauvera un certain nombre d'enfants que le séjour à l'hôpital vouait à une mort presque fatale. Nous suivrons avec intérêt cette nouvelle œuvre de préservation infantile.

Le Gérant, P. BOUCHEZ.

4976-07. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

10e Année Novembre 1907 N° 11

MÉMOIRES ORIGINAUX

XXIII

ANÉMIE PSEUDO-LEUCÉMIQUE INFANTILE CHEZ DEUX JUMEAUX RACHITIQUES

Par le Professeur Ad. D'ESPINE et le Dr JEANNERET.

L'étiologie de la maladie décrite par Jacksch et par Luzet sous le nom d'anémie pseudo-leucémique infantile est encore entourée d'obscurité, les uns la considérant comme une espèce morbide bien définie, presque idiopathique, proche parente de la leucémie, les autres en faisant un syndrome banal provoqué par les causes les plus diverses (syphilis, rachitisme, troubles digestifs, etc.) et qui emprunte ses caractères propres aux particularités de l'hématologie de la première enfance.

Le tableau clinique est très uniforme et a été déjà parfaitement tracé par Henoch (1) ; il est composé essentiellement de deux facteurs, une *rate grosse* et dure qui, débordant les fausses côtes, forme tumeur dans la partie gauche de l'abdomen et une *anémie* profonde, remarquable par la couleur blanc-cire de la peau. Henoch a déjà insisté sur ce fait que le sang ne présentait qu'exceptionnellement les caractères de la leucémie et que le nom de pseudo-leucémie ne convient pas non plus à cette maladie, puisque, dans aucun cas, il n'a pu constater l'hypertrophie ganglionnaire généralisée, qui lui a valu le nom d'adénie. D'ailleurs, quoique les petits malades succombent en général à la cachexie ou à des complications telles que la bronchopneumonie, Henoch en a vu guérir aussi à la suite d'un régime fortifiant associé au fer et à la quinine.

(1) Henoch, *Klinik der Unterleibskrankheiten*, Berlin, 1856, t. II, p. 72, et *Vorlesungen über Kinderkrankheiten*, 1881, p. 502.

Le nom d'*anémie splénique infantile* donné à la maladie par les médecins italiens serait parfait, puisqu'il en rappelle les symptômes cardinaux, si l'on ne réservait ce nom aujourd'hui aux anémies d'origine splénique, qui peuvent guérir par l'ablation de la rate, comme la maladie de Banti.

La double observation que nous rapportons aujourd'hui, et qui a fait l'objet d'une leçon clinique du professeur D'Espine ce printemps, nous donnera l'occasion d'insister sur deux points contestés de cette maladie, ses relations avec le rachitisme et avec la leucémie.

Observation.

Le 14 avril 1907, entrent à l'hôpital cantonal, dans le service des enfants, deux jumeaux âgés de treize mois et présentant tous les deux des déformations rachitiques considérables, ainsi qu'une teinte anémique, rappelant la cire. Ils ont été nourris à la bouteille, de lait, de galactina et de farine d'avoine et n'ont jamais présenté de troubles gastro-intestinaux notables.

Les renseignements donnés par les parents démontrent qu'il s'agit ici de *rachitisme héréditaire*. Le père est de petite taille (152 centimètres) : il présente encore, comme traces de rachitisme, l'incurvation des tibias et la nouure des poignets.

La mère n'a que 144 centimètres de taille. Elle présente également des stigmates rachitiques très nets. Elle a eu son premier enfant en novembre 1903. Ce garçon a été rachitique, mais est aujourd'hui bien portant.

Le 9 mars 1905, la mère est accouchée de deux jumeaux. Ces deux fillettes rachitiques ont toujours été très pâles et cachectiques ; l'une d'elles a succombé à une bronchopneumonie à l'âge de treize mois, l'autre est actuellement bien portante et ne s'est remise que vers l'âge de quinze mois.

Les deux jumeaux actuels sont nés le 17 mars 1906 à la Maternité de Zurich ; ils sont nés à trois heures de distance, le garçon Amadeo le premier, la fille Frida ensuite. Le placenta était unique.

Frida prend le 18 avril 1907 une bronchopneumonie à foyers multiples et succombe le 29 avril.

L'autopsie, faite par le professeur Askanazy, révèle une splénomégalie considérable. La rate, qui déborde les fausses côtes de 3 centimètres et fait tumeur du côté de l'abdomen, est rouge et dure. Elle mesure 10 centimètres de long sur $6^{cm},5$ de large et $2^{cm},5$ d'épaisseur; elle pèse 80 grammes.

Le foie est hyperémié; il dépasse les fausses côtes de $2^{cm},5$; il pèse 210 grammes.

Les reins sont légèrement hyperémiés ; le myocarde est pâle. On constate une bronchiolite purulente et des foyers pneumoniques dans le poumon droit, ainsi que dans le lobe inférieur du poumon gauche.

Les lésions rachitiques osseuses sont très marquées, surtout aux côtes et au crâne.

A la suite de cette constatation, on examine avec soin le second jumeau Amadeo le 1er mai, et l'on constate à la palpation de l'abdomen que la rate déborde les fausses côtes et forme une tumeur très dure, à contours nets, s'étendant presque jusqu'à l'ombilic, remplissant une partie de

l'hypocondre gauche et présentant une matité verticale de 8 centimètres. La palpation n'est pas douloureuse. La rate augmente beaucoup les jours suivants et n'est plus qu'à trois travers de doigt du pubis le 10 mai ; le 14 mai, elle est revenue au volume qu'elle avait le 1er mai et n'a plus guère changé jusqu'à la fin.

Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

Le Dr Jeanneret procède à une série d'examens du sang qui révèlent une anémie pseudo-leucémique avec tous les caractères qu'ont décrits Jacksch et Luzet. Nous les résumerons plus loin dans un tableau.

L'enfant a eu des périodes fébriles : la première du 14 au 28 avril avec des températures rectales variant le soir de 39°,2 à 39°,7, dues à des foyers de bronchopneumonie disséminés dans les poumons, qui ont cédé à un traitement hydrothérapique ; la seconde, du 8 mai au 12 juin, jour de la mort, avec une température terminale de 41°,2, due à une rechute de bronchopneumonie.

Les urines examinées le 8 mai ne contenaient pas d'albumine, mais seulement des globulines précipitées par le sulfate d'ammoniaque.

L'examen du sang peut être résumé ainsi :

1° *Oligocythémie* et *oligochromhémie*, l'hémoglobine ayant varié de 40 à 50 p. 100, le nombre des hématies de 2 430 400 à 3 348 000.

L'enfant a succombé à la complication et non à l'anémie. Cela explique pourquoi on n'a pas observé des chiffres aussi bas que dans d'autres cas (500 000 à 1 000 000) ;

2° *Leucocytose marquée* atteignant le 7 mai le chiffre maximum de 70 525 globules blancs et descendant le 26 mai à un minimum de 17 825 ;

3 *Myélémie* très accentuée, caractérisée par une proportion considérable de *myélocytes*, atteignant le 2 mai le maximum, soit 26 p. 100, dont 12 p. 100 à granulations neutrophiles et 24 p. 100 basophiles. Les éosinophiles représentaient le 14 mai 3 p. 100, dont 1 p. 100 de mononucléaires et 2 p. 100 de polynucléaires. Ce chiffre a d'ailleurs été très variable ; le maximum a été de 4 p. 100 et le minimum de 0.

Les *hématies nucléées*, dont la forte proportion est un des caractères saillants de l'anémie pseudo-leucémique infantile, existaient le 2 mai dans la proportion élevée de 8 p. 100, dont la plupart étaient des mégaloblastes ; cette proportion a d'ailleurs beaucoup diminué dans les derniers jours.

La poïkilocytose, l'anisocytose et la présence de granulations basophiles dans les hématies ont été notées dans presque tous les examens de sang.

Par contre, on n'a jamais observé de cristaux de Charcot-Leyden dans le vieux sang conservé ;

4° *Diminution et variations considérables du chiffre des lymphocytes.*

Les lymphocytes ne représentaient, le 2 mai, que le 3 p. 100 des leucocytes. Depuis lors la proportion a été toujours en croissant et a atteint le 17 mai un maximum de 42 p. 100, qui s'est maintenu à peu près jusqu'à la fin (12 juin, 39 p. 100), chiffre qui se rapproche de la moyenne normale dans la première année. Le chiffre des lymphocytes dans la première année peut varier de 28 à 40 p. 100, d'après Gundobin et Rieder.

On peut rapprocher peut-être cette augmentation finale des lymphocytes des observations de Türck chez un adulte et de Flesch chez un enfant de quatre ans, chez lesquels une myélémie se transforma vers la fin en lymphémie.

Autopsie. — Le *diagnostic clinique* était : rachitisme, anémie pseudo-leucémique, bronchopneumonie.

Le *diagnostic anatomique* établi par mon collègue le professeur Askanazy était : anémie de tous les organes. Rachitisme intense. Grosse tuméfaction

	HÉMOGLOBINE.	NOMBRE des globules rouges.	NOMBRE des leucocytes.	POLYNUCLÉAIRES.	LYMPHOCYTES.	MYÉLOCYTES.		ÉOSINOPHILES.		GLOBULES ROUGES.	OBSERVATIONS.
						Neutroph.	Basoph.				
	P. 100.			P. 100.	P. 100.	P. 100.	P. 100.	P. 100.	P. 100.	P. 100.	
2 mai 1907.........	45	3 007 000	44.950	49	3	12	24	36	4	8 (mégaloblast.)	Rate. Diam. vertical : 8 centimètres.
3 —	»	»	46 500	»	»	»	»	»	»	»	
5 —	45	2 866 400	56 575	60	14	8	14	22	1	3	
7 —	40	3 038 000	70 525	»	»	»	»	»	»	»	
9 —	40	2 845 000	68 200	44	18	6	27	33	1	4	Rate augm., descend à
11 —	45	2 852 000	50 375	43	34	5	17	22	0	1	trois travers de doigt du
14 —	40	2 557 600	28 675	36	36	6	19	25	3	0	pubis. Rate revenue au volume du 1er mai.
17 —	40	2 690 700	21 700	33	42	6	17	23	0	2	
20 —	40	3 165 000	26 900	39	35	6	20	26	0	—	
23 —	45	3 317 000	24 025	43	36	3	16	21	0	—	
26 —	45	3 348 000	17 825	44	42	4	9	13	—	1	Bronchopneumonie.
29 —	45	3 193 000	27 125	43	36,5	0	17,5	17,5	0	25	
5 juin	40	2 666 000	34 100	49	38	0	13	13	0	—	
12 —	40	2 430 400	39 525	44	39	0	14	14	3	peu nombreux.	Mort à trois heures de l'après-midi.

de la rate. Tuméfaction du foie. Entérite folliculaire. Légère tuméfaction des ganglions mésentériques. Les autres ganglions sont normaux. Bronchite catarrhale ; pneumonie gauche. Pas de lésions leucémiques.

La *rate* pèse 80 grammes. Elle a 10 centimètres de long sur $7^{cm},5$ de large et $3^{cm},5$ d'épaisseur. Sa consistance est dure ; la capsule est tendue. A la coupe, la rate est rouge, couleur framboise. A l'examen microscopique, on constate que l'architecture de la rate est conservée, mais avec un épaississement marqué du stroma. Le nombre des leucocytes est augmenté.

Le *foie* est fortement agrandi. Sa consistance est normale. A la coupe, il a une teinte rouge jaunâtre et présente de petits foyers grisâtres lenticulaires, disséminés. Il n'y a pas de trace de cirrhose ; l'architecture générale est conservée. Il y a une augmentation considérable des leucocytes, qui forment par places des amas libres ou contenus dans les veines.

Les poumons présentent dans les lobes inférieurs de l'hyperémie à droite et de l'infiltration bronchopneumonique à gauche.

Le cœur ne présente rien de particulier.

Dans l'intestin, les follicules solitaires et les plaques de Peyer sont tuméfiés par places.

Rapports de l'anémie splénique avec le rachitisme.

Étudions d'abord les rapports qui existent entre l'anémie pseudo-leucémique infantile et le rachitisme.

La double observation, que nous publions, est celle de deux jumeaux rachitiques, dont les deux parents ont été rachitiques et dont tous les frères et sœurs ont été atteints de la même maladie ; donc *rachitisme héréditaire*, présentant une forme particulièrement grave et intense, fait coïncidant avec les observations du professeur Siegert (1). Il n'y a pas de doute que le premier jumeau, qui a succombé rapidement à une broncho-pneumonie, était atteint, comme le second, d'anémie pseudo-leucémique, quoique le sang n'ait pas été examiné pendant la vie. Le sang à l'autopsie renfermait un grand nombre d'hématies nucléées et de leucocytes. Deux enfants qui ont succombé antérieurement étaient très anémiques et étaient peut-être atteints de la même maladie.

Fowler (2) a déjà remarqué la présence de l'anémie pseudo-leucémique chez plusieurs enfants de la même famille. Il l'a observée trois fois, une fois chez deux jumeaux, une fois chez deux enfants de la même famille et une fois chez trois frères et sœurs.

La coïncidence du rachitisme avec la splénomégalie infantile est bien établie. Starck (3) l'a constatée à l'autopsie environ

(1) Siegert, *Verhandl. der 20 ten Vers. der Ges. f. Kinderheilk.*, Cassel, 1903, p. 206.
(2) Fowler, *Brit. med. Journ.*, 6 sept. 1902.
(3) Starck, *D. Arch. f. klin. Med.*, 1896, Bd. LVIII, p. 265.

dans le tiers des cas (31,3 p. 100) ; il a trouvé la rate palpable 68 fois sur 100 enfants rachitiques. Küttner (1) a trouvé que la rate était accessible à la palpation dans 44 cas de rachitisme sur 60 examinés (73,3 p. 100).

Par contre, Cohn (2), sur 858 enfants rachitiques, n'a constaté la splénomégalie que dans le 6 p. 100 des cas (58 cas). Tout récemment J.-B. Cowan et Campbell Mac Clure (3) ont examiné à ce point de vue 417 enfants rachitiques et n'ont trouvé la rate palpable que dans 17 cas, soit le 4,07 p. 100 des cas. Sur ce nombre, la rate n'était réellement hypertrophiée que dans 8 cas, dont 2 avec anémie splénique.

Cela prouve seulement que le rachitisme par lui-même ne suffit pas plus que la syphilis à engendrer l'anémie splénique. Mais il n'en reste pas moins le terrain le plus favorable pour l'éclosion de l'anémie pseudo-leucémique, maladie somme toute rare et même exceptionnelle dans certains pays, comme Genève (4).

Sasuchin (5) a trouvé la rate agrandie chez presque tous les rachitiques, excepté chez les enfants présentant de l'atrophie infantile.

L'hypertrophie est proportionnelle à la gravité des lésions rachitiques. — Le maximum a été observé chez un enfant de vingt-deux mois dont la rate pesait 51gr,2, tandis que le poids normal à deux ans est de 26 grammes. Ce qui caractérise pour Sasuchin la rate rachitique, c'est l'induration chronique caractérisée par l'augmentation de consistance au doigt et par l'épaississement des travées conjonctives au microscope.

Bien que certains cas d'anémie pseudo-leucémique infantile aient été observés chez des enfants qui ne présentaient pas trace de rachitisme, comme le cas cité par von Jacksch (6) dans son célèbre mémoire et que dans certains cas on ait pu incriminer la syphilis héréditaire, il n'en reste pas moins que le rachitisme est de beaucoup le facteur le plus important dans la pathogénie de la maladie de Jacksch-Luzet.

(1) Küttner, *Berl. klin. Woch.*, 1892, n° 45.
(2) Cohn, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1894, p. 37.
(3) Cowan and Cambell Mac Clure, *The brit. Journ. of Children's, Diseases* 190? p. 343.
(4) Un seul cas a été publié jusqu'à présent en dehors du nôtre à Genève par le Dr Audeoud, *Rev. med. de la Suisse Romande*, septembre 1894, n° 9.
(5) Sasuchin, Die Rachitismilz. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*), 1900, Bd. LI, p. 29?.
(6) V. Jacksch, *Prag. med. Woch.*, 1890, p. 403.

Rapports avec la leucémie.

La parenté entre l'anémie pseudo-leucémique infantile et la leucémie a été déjà soulignée par Jacksch, dont une des observations peut être regardée comme appartenant à la leucémie, ainsi que par Hayem et son élève Luzet.

Elle s'en distingue habituellement par sa leucocytose modérée, par le nombre considérable d'hématies nucléées dont les noyaux présentent des mitoses et surtout par sa curabilité dans un certain nombre de cas.

Néanmoins, la frontière entre les deux maladies est parfois difficile à tracer. Les cas rares de leucémie myéloïde aiguë, qui ont été publiés dernièrement chez de jeunes enfants, ont la même symptomatologie et presque la même hématologie que l'anémie pseudo-leucémique. Ils ne s'en distinguent qu'à l'autopsie par la présence de foyers myéloïdes dans la rate, le foie ou les reins.

Les critères hématologiques sont en effet sujets à caution. On considérait jadis le chiffre de 50 000 leucocytes par millimètre cube, comme la limite entre la leucocytose et la leucémie. A ce compte, notre observation avec son chiffre de 70 000 leucocytes appartiendrait nettement à la leucémie. De simples processus infectieux suffisent parfois pour produire une leucocytose plus intense, et, dans le cours de la leucémie vraie, on peut voir le chiffre des leucoyctes tomber au-dessous de 50000. D'ailleurs le chiffre des leucocytes est beaucoup plus variable chez le nourrisson que chez l'adulte et, chez un enfant au-dessous de trois ans, le chiffre des leucocytes est habituellement de 10 000 et peut s'élever parfois à 30 000.

La présence dans le sang d'éléments anormaux de la série myéloïde, tels que les *myélocytes*, a certainement plus de valeur, et encore faut-il tenir compte, dans les premiers mois de la vie, du retour plus fréquent que plus tard à l'état embryonnaire des organes hématopoiétiques. Zelenski et Cybulski (1) en ont fourni la preuve par l'apparition des myélocytes dans le sang des nourrissons sous l'influence de causes diverses, telles que la syphilis héréditaire (7 fois sur 15), la débilité congénitale (5 fois sur 6), la pneumonie (6 fois sur 16), les catarrhes intestinaux (6 fois sur 19), etc. Quant au rachitisme, ils sont rares et peu

(1) Zelenski et Cybulski, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904, t. LX. p. 884.

nombreux dans les formes légères; ils existent dans la moitié des cas des formes graves; ils ne manquent jamais dans l'anémie infantile pseudo-leucémique avec splénomégalie.

Siegert (1) a trouvé des myélocytes dans le sang de tous les cas de rachitisme grave avec ramollissement des os qu'il a examinés.

La proportion des myélocytes dans le sang a été donnée comme un moyen de diagnostic. Au-dessous de 10 p. 100, il s'agirait d'anémie pseudo-leucémique; au-dessus de 10 p. 100, le diagnostic de leucémie s'imposerait. On sait que, dans la leucémie myélogène chronique de l'adulte, ce chiffre est élevé et varie de 20 p. 100 à 79 p. 100.

A ce point de vue, notre observation fournit les chiffres les plus élevés qui aient été observés dans l'anémie pseudo-leucémique. Les myélocytes à granulations neutrophiles se sont élevés à 12 p. 100 et les myélocytes jeunes à réaction basophile à 24 p. 100, ce qui représente un total de 36 p. 100. A ce compte, semblait-il, il ne pouvait y avoir de doute que nous avions affaire à un cas de leucémie myéloïde atypique aiguë. L'autopsie néanmoins a montré qu'il n'y avait pas de lésions leucémiques proprement dites.

Hans Hirschfeld (2) a décrit sous le nom de leucémie myéloïde atypique une forme en général infantile qui se distingue de la leucémie classique par l'absence d'augmentation des éosinophiles et des mastzellen, par l'anémie extrême et la faible augmentation de la rate, ainsi que par des diarrhées et des processus ulcéreux dans la bouche.

Dans notre observation, il n'y avait rien de semblable. Les éosinophiles étaient à certains moments nettement augmentés. Ainsi ils atteignaient le 2 mai la proportion de 4 p. 100 et le 14 mai 3 p. 100, dont 2 p. 100 de polynucléaires et 1 p. 100 de myélocytes éosinophiles.

D'ailleurs, les cas de leucémie aiguë myéloïde appartenant à la première enfance sont si peu nombreux qu'il faut en attendre de nouveaux avant de vouloir tracer d'une façon définitive le tableau de la maladie.

(1) SIEGERT, Rapport sur les anémies des enfants en bas âge (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899, Bd. XLIX, p. 54).

(2) H. HIRSCHFELD, Ueber acute Myeloïde Leukämie (*Berl. klin. Woch.*, 1907, p. 772). — Cas de leucémie myéloïde aiguë chez un garçon de six ans. Syphilis et rachitisme. Durée de la maladie six semaines. Autopsie.

En comparant notre observation à un cas de leucémie aiguë myélogène publié récemment à Genève par Mlle Zilberlast, chez un enfant de neuf mois, nous sommes frappés de la discordance qui existe entre l'examen du sang et l'examen microscopique du foie et de la rate. Le Dr Huguenin, qui les a examinés, a trouvé un foie leucémique et une rate hyperplasique avec leucémie myéloïde, lésions qui ont manqué dans notre observation. Et néanmoins les caractères leucémiques, à l'examen du sang, étaient plus accentués dans notre cas que dans le cas Zilberlast : 36 p. 100 de myélocytes au lieu de 25,7 p. 100, 4 p. 100 d'éosinophiles au lieu de 2,5 p. 100.

Les globules blancs ont varié dans le cas Zilberlast de 39 370 à 81 000 et dans le nôtre de 17 825 à 70 525, ce qui ne constitue pas une grande différence.

Le contraste est encore plus saisissant dans une observation d'anémie pseudo-leucémique infantile publiée par Lehndorff (1), où le chiffre des leucocytes n'a pas dépassé 40 000 et a eu comme minimum 15 600. Les myélocytes neutrophiles étaient comme dans notre observation de 12 p. 100. Néanmoins, à l'autopsie, l'auteur constata la présence de foyers myéloïdes dans le foie et dans les reins.

Toute la différence est dans l'anatomie pathologique. Peut-être pourra-t-elle donner la clef de la parenté entre l'anémie pseudo-leucémique et la leucémie, que la clinique semble imposer.

Le Dr L.-G. Simon (2), qui a fait cette année un rapport sur les anémies infantiles au Congrès d'Alger, touche cette question en ces termes :

« La présence de nodules à structure myéloïde dans les organes normalement dépourvus de tout tissu de ce genre ne prouve pas nécessairement qu'on soit en présence de métastases, comme le voudrait Ehrlich. Ménétrier et Aubertin (3) ont fait voir qu'ils n'étaient souvent que des infarctus, des apoplexies dues à des capillaires bourrés de leucocytes, et Dominici admet que,

(1) Lehndorff, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904, p. 195.

(2) L.-G. Simon, *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, avril 1907.

(3) Ménétrier et Aubertin, La leucémie myéloïde (*Encyclopédie Léauté*, p. 109, 1906). — Enfant de quatre mois, 9 p. 100 de myélocytes. Pas d'autopsie.

Ginsburg, *Thèse de Zurich*, 1905. — Enfant de deux ans et demi. Durée trois mois. Autopsie.

Benjamin Sluka, *Arbeiten aus der K. K. Universitäts, Kindersklinik*, Vienne, 1907, 2e série, p. 257. — Enfant de seize mois. Durée trois mois. Autopsie.

Zilberlast, *Thèse de Genève*, 1907. Enfant de six mois. Durée trois mois. Autopsie.

s'il y a prolifération, elle se fait sur place par une reviviscence du tissu myéloïde, qui persiste à l'état rudimentaire ou latent en des points multiples de l'organisme. »

Dans notre observation, il n'y a pas de doute possible, il s'agit d'anémie pseudo-leucémique et non de leucémie. M. le Dr Huguenin, ancien assistant à l'institut anatomo-pathologique de Genève, auquel nous avons soumis les pièces pour en faire un examen microscopique, nous écrit à ce sujet :

1° Il n'y a dans la rate aucun indice de leucémie, mais on est frappé par le développement excessif du tissu conjonctif, non seulement autour des vaisseaux sanguins, mais aussi dans la pulpe;

2° Le foie est normal et en particulier ne présente aucun foyer de leucocytose ou de leucémie;

3° La moelle osseuse est caractérisée par l'absence absolue de cellules graisseuses.

XXIV

LE RHUMATISME VISCÉRAL CHEZ LES ENFANTS

Par MM.

E. WEILL, et **Lucien THÉVENOT,**

Professeur de Clinique infantile à l'Université de Lyon. — Interne des Hôpitaux.

La fréquence des complications cardiaques dans le rhumatisme articulaire des enfants est une notion clinique ancienne ; la proportion serait de 80 p. 100 d'après Cadet de Gassicourt ; l'un de nous a observé la péricardite dans 33 p. 100 des cas de rhumatismes et l'endocardite dans 60 p. 100 des cas, au-dessous de quinze ans. D'ailleurs Bouillaud avait déjà dit que le cœur se comporte dans l'enfance vis-à-vis du rhumatisme comme une véritable articulation ; mais les lois établies par cet auteur avec assez de précision pour l'adulte sont inexactes chez l'enfant. Roger a bien montré que le rhumatisme articulaire aigu même très léger s'acompagne de manifestations cardiaques graves ; Barbier, au XIII[e] Congrès de médecine (Paris, 1900), négligeant de citer d'ailleurs les travaux antérieurs de l'un de nous, insiste sur ce point qu'on observe ces accidents au cours de rhumatismes peu accusés, subaigus, traînants, ne s'accompagnant pas de gonflement ni de rougeur des jointures, mais se manifestant par des douleurs plus ou moins accusées pendant des semaines, ou quelquefois par un simple torticolis.

La terminaison fatale de ces endo-péricardites serait due, pour la plupart des auteurs, à la péricardite elle-même ; pourtant l'un de nous, en collaboration avec M. Barjon (*Arch. méd. exp.*, 1895), a rapporté un cas où il n'existait pas de péricardite, mais de la myocardite parenchymateuse très accusée, lésion observée assez souvent, comme nous le montrerons au cours de cette publication.

Nous estimons qu'on peut décrire chez l'enfant, à côté du rhumatisme à localisations articulaires, aboutissant à la péricardite ou à l'endocardite chronique, un type clinique spécial, véritable rhumatisme viscéral ; nous relaterons d'abord

3 observations typiques à ce point de vue, et nous en dégagerons ensuite les principaux caractères de cette forme morbide.

Observation I. — *C. Henriette*, onze ans et demi. Entrée le 31 juillet 1906. Rien à noter chez ses parents ; elle a une sœur en bonne santé. Enfance normale ; varicelle, puis coqueluche à quatre ans ; rougeole à cinq ans ; elle aurait présenté à neuf ans une nouvelle rougeole.

Légère atteinte de rhumatisme polyarticulaire, en 1904, à l'âge de neuf ans et demi ; les douleurs auraient duré dix jours. Bonne santé dans la suite. Le 20 juillet 1906, apparition d'un point de côté au niveau du cœur, et dyspnée depuis le 23.

A l'entrée : dyspnée, un peu de toux, douleur précordiale. Aucune douleur articulaire, pas de gonflement, pas d'œdèmes. A l'examen du cœur, la pointe est difficile à localiser ; au palper de la région mésocardiaque, on perçoit un double frémissement présystolique et diastolique ; à l'auscultation de la pointe, souffle rude, râpeux, aux deux temps; le souffle systolique se propage dans le dos; rien à la base. Pouls rapide, régulier, 142 pulsations à la minute. Rien aux poumons ni aux autres viscères. Le 11 août, la pointe est notée dans le sixième espace, sur la ligne mamelonnaire ; mêmes signes cardiaques ; le second bruit au foyer pulmonaire est clangoreux, parcheminé et fait penser à une péricardite. La température, d'abord à 38°,4, est tombée peu à peu à 37°,4, puis est remontée à 38°,2. Du 13 au 19, la fièvre s'élève tous les soirs jusqu'à 39°; apparition d'un point de côté au niveau de l'hypocondre droit ; la limite supérieure du foie paraît plus élevée.

La température est devenue ensuite normale du 23 août au 10 septembre avec amélioration considérable de tous les signes ; on note, le 3 septembre, que le cœur est calme, régulier, le frémissement moins net ; le deuxième bruit est normal. Pourtant, dans le deuxième espace gauche, le second bruit est parfois couvert par un souffle dont l'origine paraît être péricardique.

Du 12 au 16 septembre, ascension thermique jusqu'à 39°,8, due à une angine à points blancs et à des douleurs vagues dans les jambes et le coude droit sans tuméfaction.

Le 20 octobre, la radioscopie montre un gros cœur qui suit les mouvements du diaphragme. Du 16 septembre au 9 novembre, température normale ; pourtant, à trois reprises, elle tend à s'élever, atteint 37°,9 et même 38°,2 pendant deux jours. Le 9 novembre, on constate toujours un gros souffle systolique ; mais, en outre, dans la région xyphoïdienne, il existe un double souffle à rythme de va-et-vient, augmentant par la pression.

A partir du 11, élévation thermique jusqu'à 39°,8, puis oscillations entre 39°,2 et 39°,8 ; le 16, on constate de la pâleur ; anorexie et même vomissements alimentaires ; au genou gauche, légère douleur dans les mouvements provoqués, sans rougeur ni gonflement. Légère dyspnée, avec, par moments, accès d'oppression ; à la base droite, on constate de la matité avec obscurité et léger ballottement. Cœur rapide, régulier ; 140 pulsations à la minute, sans modifications des signes.

Le 20 novembre, l'enfant est toujours très pâle, anxieuse, sujette aux défaillances. Pas de cyanose, pas d'œdèmes. L'oppression persiste avec crises de dyspnée sans cyanose durant une demi-heure environ. Signes de congestion légère de la base droite. La température s'abaisse à 38°. Dans la soirée, l'enfant tombe dans un demi-coma, le cœur s'accélère tout en restant régulier, les extrémités se refroidissent et la mort survient.

Autopsie. — A gauche, épanchement pleural de liquide citrin (300 gr.); poumon congestionné avec par place zones brun foncé comme dans le

poumon cardiaque. A droite symphyse pleurale presque totale; poumon petit avec base très congestionnée. Gros cœur de 400 grammes. Le péricarde a un aspect chagriné; par places, symphyse péricardique; myocarde en partie décoloré.

Insuffisance mitrale très marquée, rétrécissement moins prononcé ; la grande valve de la mitrale est épaissie, rigide, et donne au toucher une sensation presque métallique. Les autres orifices sont sains.

Œdème cérébral et congestion des méninges. Foie glacé, gros ; à la coupe, aspect de foie cardiaque. Rate un peu grosse congestionnée. Reins un peu gros ; la capsule se décortique aisément.

Examen histologique du myocarde. — La coupe de la paroi du ventricule montre une couche épaisse de fibrine à la surface du péricarde ; les fibres musculaires, vues suivant leur longueur, sont minces, en lanières, avec multiplication des noyaux ; le fuseau protoplasmique central est très large et très granuleux ; les champs de Conheim montrent une série de vacuoles. Immédiatement au-dessous du péricarde, les fibres cardiaques sont écartées les unes des autres par du tissu conjonctif déjà un peu organisé, avec multiplication nette des capillaires.

Observation II. — *C... Eugénie,* douze ans ; entrée salle Saint-Ferdinand le 25 mars 1907. Parents bien portants ; ont eu quatre enfants, dont un est mort à quinze jours d'affection inconnue. Rien à noter pendant l'enfance de la malade. En novembre 1906, elle aurait eu une éruption d'urticaire.

Au mois de décembre 1906, elle présenta pendant quinze jours des malaises généraux avec fièvre et douleurs vagues dans les articulations des bras ; elle aurait gardé le lit pendant cette période. Depuis, elle ne présentait aucun trouble morbide, ni aucune poussée rhumatismale vers le 10 mars, apparut de la dyspnée.

A l'entrée, l'enfant était très dyspnéique; on comptait 70 respirations par minute ; un peu de jeu des ailes du nez.

La pointe du cœur est difficile à localiser; on sent, dans le quatrième espace, un centre de battements; mais, en dehors et au-dessous, il existe une large zone mate et douloureuse, au niveau de laquelle la main perçoit des frottements systoliques. A l'auscultation, frottements péricardiques très nets dans la région de la pointe et au foyer tricuspidien, avec souffle systolique se propageant dans l'aisselle. Pulsations énergiques des vaisseaux du cou, pouls rapide à 120, régulier. Du côté des poumons : matité de la base gauche et souffle expiratoire intense jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate ; abolition des vibrations à l'extrême base sans égophonie. Petit foyer de râles fins au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. Base droite submate. Expectoration mousseuse, blanche, peu abondante pendant la première nuit ; épistaxis légère. Foie un peu gros et douloureux. Pas de vomissements, pas de troubles de la déglutition ni de hoquet.

Léger œdème des malléoles ; aucun gonflement articulaire, aucune douleur dans les mouvements des membres. En somme, orthopnée avec angoisse, douleurs lancinantes et continuelles au niveau du cœur, battements forts et rapides, un peu d'agitation.

Comme traitement, on fait une piqûre de caféine, des inhalations d'oxygène et des injections de salicylate de soude (1 à $2^{gr},50$). Le 27, on sent la pointe dans le sixième espace ; on note les mêmes signes avec propagation du souffle dans le dos ; matité et abolition des vibrations aux deux bases. L'enfant a présenté dans la nuit une expectoration albumineuse nette et abondante.

La température oscille entre 38°,9 et 39°,6. Le 29, amélioration subjective; le pouls est à 136, la respiration à 58.

Dans la nuit du 30 au 31, agitation; l'enfant se jette à droite, à gauche, se tient souvent penchée en avant; elle se plaint d'avoir faim. La figure est très pâle, la dyspnée vive. Chute progressive de la température: 38°,5 le 29, 38° et 37°,9 le 30.

Le 31 à midi, l'agitation augmente encore; l'enfant n'accuse aucune douleur, ne présente ni cyanose ni œdèmes; les mains deviennent glacées; la cyanose apparaît et la malade meurt.

Voici les injections de salicylate de soude pratiquées :

Le 26 mars, 0gr,50;

Le 27 mars, 1 gramme;

Les 28, 29, 30 et 31 mars, 2gr,50.

L'enfant n'avait pas d'albumine dans les urines.

Autopsie. — Gros cœur pesant 430 grammes; péricarde contenant 50 grammes environ de liquide citrin; feuillet pariétal épais de 2 millimètres environ; feuillet viscéral couvert d'un dépôt fibrineux abondant.

Au niveau de la mitrale, végétations de date relativement ancienne, occupant le bord des valves, la zone sous-jacente étant déjà détruite; sur les orifices aortique et tricuspidien, petites végétations plus jeunes n'occupant pas l'extrémité libre de la valvule. Rien à la tricuspide. Orifice mitral insuffisant, orifice aortique suffisant.

Foie cardiaque, gros; aspect muscade typique.

Rate petite.

Poumons : pas d'épanchement notable; congestion des deux côtés; la base gauche présente un parenchyme densifié avec de petits grains, mais qui flotte sur l'eau. Reins un peu congestionnés, se décortiquant bien.

Examen histologique du myocarde. — Couches de fibrine multiples et très épaisses sur le bord de la coupe; les fibres myocardiques sous-jacentes sont altérées; la striation transversale a disparu en beaucoup de points; les fibres myocardiques sont étirées avec des noyaux très abondants et volumineux; vacuoles multiples dans les champs de Conheim; sous le péricarde, entre les faiceaux musculaires, il existe un peu de tissu conjonctif embryonnaire.

OBSERVATION III. — *L..., Marie*, neuf ans, entrée le 6 décembre 1906 salle Saint-Ferdinand. Rien à noter chez les parents, pas de rhumatisme; la mère a eu deux fausses couches; deux enfants morts, l'un à un an d'affection inconnue, l'autre à six ans de méningite; deux enfants vivants. La petite malade a présenté une enfance normale. A l'âge de quatre ans, séjour à la Charité pour des douleurs qui ne furent pas nettement articulaires, et contre lesquelles on ne fit qu'un traitement local. Rougeole à cinq ans.

Au début de novembre 1906, douleurs diffuses le long des membres inférieurs, surtout marquées aux chevilles, puis aux cuisses; fièvre probable par périodes. L'enfant ne s'est jamais alitée. Depuis le 15 novembre, apparition de la dyspnée avec point de côté gauche.

A son entrée, la malade se plaint encore de douleurs vagues dans les poignets, les coudes, les épaules et les genoux; mais on ne constate ni rougeur ni gonflement, et les mouvements provoqués sont à peu près indolores. Au cœur, la pointe paraît être dans le cinquième espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire; léger frémissement après le choc de la pointe. Souffle systolique intense à ce niveau, avec propagation dans l'aisselle et le dos. Au foyer tricuspidien, mouvement de va-et-vient,

frottements péricardiques surtout nets dans l'expiration ; dans la région mésocardiaque, éclat du deuxième bruit.

Pouls normal, régulier, 120 pulsations à la minute.

Foie dépasse d'un travers de doigt le rebord costal ; il est douloureux au palper.

Rate normale. Rien aux poumons.

Aucun trouble digestif. Aucun œdème des jambes.

L'enfant pâlit dans la position assise et prendrait une syncope si on ne la couchait pas. Pas de fièvre, pas d'albumine.

Gros cœur à l'examen radioscopique le 7.

Le 8 décembre, on commence les injections de salicylate de soude (0gr,50 le 8, 1 gramme le 9, 1gr,50 le 10, 2 grammes le 11, 2gr,50 le 12, 3 grammes le 13, 3gr,50 le 14, 4 grammes par jour du 15 au 20).

Le 20, on constate que le salicylate est bien toléré ; l'enfant n'accuse plus aucun malaise, le frottement péricardique a presque disparu, le souffle systolique est toujours intense, pourtant on ne l'entend pas dans le dos. Température assez régulière, atteint pourtant parfois 38°,1 le soir.

Le 21, gros disque d'albumine qui disparut le lendemain.

Du 22 au 26, la courbe thermique s'élève jusqu'à 38°,6; en même temps, apparition aux deux mains, sur le front et dans les cheveux, de nodules de Meynet en grande abondance, qui disparurent presque tous du 26 au 29 décembre.

Le 3 janvier, poussée thermique due à de la grippe ; défervescence le 5 ; du 6 au 15, la température se maintient à 38°,5 sans troubles fonctionnels, ni douleurs, ni palpitations, ni oppression, ni toux. Du 16 au 28, température irrégulière, subfébrile, ne dépassant pas 38°,2.

Depuis le 28, la température oscille entre 38 et 39°, anorexie, tristesse; accélération des battements cardiaques. Pointe dans le sixième espace, à 2 centimètres de la ligne mamelonnaire; frémissement systolique très net, souffle systolique intense; rythme de galop au foyer tricuspidien. 152 pulsations et 44 respirations à la minute. Pas d'œdème prétibial.

On devine encore quelques nodules de Meynet sur les doigts.

Le 31 janvier, on reprend les injections de salicylate (0gr,50) ; apparition de nausées. Le 1er février, on injecte 1 gramme ; le 2, 2 grammes; immédiatement après l'injection, sensation de picotement à la gorge et vomissements abondants; le 3, une injection de 2 grammes est suivie des mêmes accidents ; pas de vertiges, pas de bourdonnements. Pas de fièvre. Cœur très rapide, 160 pulsations régulières et 84 respirations par minute. Enfant très pâle ; foie dépasse le rebord costal de la largeur de la main. Pas d'œdème des jambes.

Le 4 février, hémoptysie légère. Le 5, 3 hémoptysies, dont une d'environ 50 grammes, formée de sang rouge, non aéré, mêlé de traînées noirâtres. Un peu d'obscurité de la base droite, mais pas de râles au moment de l'hémoptysie.

Pouls à 133, respiration à 60. Le 5, on reprend le traitement par le salicylate ; 2 grammes le 5, 4 grammes du 5 au 10 février.

A partir du 5, les hémoptysies et les vomissements ont cessé; mais la température s'élève chaque soir à 38°,2 et même le 8 jusqu'à 39°,4.

Le 10, agitation plus vive, cyanose des lèvres, petite toux sèche ; le soir, pendant une demi-heure, expectoration spumeuse et, à la fin, légèrement rosée. Pendant la nuit, douleurs abdominales.

Le 11, orthopnée, extrémités froides, cyanose des lèvres et des ongles, mort lente en pleine connaissance ; aucun œdème des jambes.

Autopsie. — Cœur volumineux; péricarde contient 60 grammes de

liquide citrin ; au niveau de la base du cœur, le feuillet viscéral du péricarde est rugueux, chagriné sur la face antérieure, attestant une péricardite récente. Orifice mitral large, valvules rétractées à bords épaissis, présentant quelques végétations, en particulier sur la face mitrale de la grande valve.

Rien aux autres orifices.

Le myocarde est moins résistant et plus pâle au niveau de la base du ventricule gauche.

Poumons : le gauche est très congestionné et de coloration foncée; à la pression, liquide spumeux, rougeâtre, pas de zone hépatisée. A droite, la congestion est beaucoup moins étendue et n'occupe que la moitié inférieure du poumon avec les mêmes caractères; par endroits cependant, le tissu pulmonaire paraît plus dense et se rapproche davantage de l'induration brune du poumon cardiaque.

Foie volumineux ayant par places les caractères du foie cardiaque.

Rate congestionnée.

Reins : congestion de la zone médullaire.

Cerveau : un peu de congestion diffuse au niveau des méninges, sans œdème.

Examen histologique du myocarde. — Couche fibrineuse épaisse au niveau du péricarde ; au-dessous, couche cellulo-adipeuse extrêmement développée, très visible à l'œil nu sur la coupe. Fibres myocardiques vacuolaires avec multiplication des noyaux ; vacuoles multiples sur les coupes transversales.

Pas de lésions interstitielles.

L'examen de ces observations révèle l'existence chez l'enfant d'une forme spéciale de rhumatisme, le rhumatisme viscéral progressif, constituant l'unique localisation ou du moins la localisation prédominante du rhumatisme, à l'exclusion à peu près complète des arthropathies.

Son début est très insidieux ; parfois il est marqué seulement par des douleurs vagues le long des membres, lesquelles sont qualifiées de douleurs de croissance ; ou bien ce sont des douleurs articulaires sans gonflement ni rougeur, si légères que les enfants ne s'alitent même pas. En tout cas, ce ne sont pas les rhumatismes polyarticulaires francs, généralisés, avec arthrites manifestes, que l'on rencontre à l'origine de la forme que nous avons en vue. Cette première atteinte ne récidive pas, et c'est seulement un mois, trois mois, ou plusieurs années après, qu'apparaît un point de côté dans la région précordiale et un peu de dyspnée ; il n'existe aucun autre malaise au moment où les enfants sont envoyés à l'hôpital. On constate à l'examen du cœur, à côté de lésions mitrales qui sont à peu près constantes, l'existence de frottements péricardiques ; le volume du cœur est notablement augmenté ; le foie est hypertrophié ; on n'observe jamais de cyanose

ni d'œdème prétibial. Du côté des articulations, il n'existe aucun symptôme d'arthrite.

La température n'est pas très élevée, en général, entre 38 et 38°,5.

Sous l'influence du repos au lit, d'applications de glace et du traitement au salicylate ou à l'aspirine, les palpitations disparaissent, ainsi que la dyspnée, et, à partir de ce moment, l'enfant, paraît absolument guérie; elle a bon appétit, s'amuse avec ses camarades et ne se soucie plus des accidents antérieurs. Mais, si l'on suit la courbe thermique, on constate que la température ne se maintient pas à 37°,2 ou 37°,4 ; parfois on la voit s'élever pendant trois ou quatre jours à 37°,8 ou à 38°, et ce symptôme à lui seul permet de porter un pronostic très réservé.

Quelquefois l'enfant présente de l'anorexie, de la pâleur, se sent malade et doit s'aliter pendant une ou deux semaines ; la température monte jusqu'à 38°,5, quelquefois plus ; puis cette petite poussée guérit comme la première, et tout paraît rentrer dans l'ordre.

Dans certains cas, des accidents plus graves montrent que les lésions poursuivent insidieusement leur évolution ; il s'agit assez souvent d'hémoptysies dues à des congestions passagères sans signes d'auscultation ; parfois d'accidents rares, comme les nodules de Meynet observés dans un de nos cas.

L'affection traîne ainsi presque sans symptômes pendant trois ou quatre mois, rarement plus de six.

L'évolution est fatale : la mort survient insidieusement ; pendant deux ou trois jours, l'enfant perd l'appétit, devient très pâle, la dyspnée apparaît, le plus souvent légère ; le pouls faiblit et s'accélère, puis devient incomptable, et la malade meurt sans aucun œdème, sans asystolie, en pleine connaissance.

Donc le type clinique que nous décrivons se caractérise :

a. Par l'absence presque complète d'accidents articulaires au début ;

b. Par des lésions cardiaques et surtout péricardiques à marche très insidieuse, mais pourtant continue et progressive ;

c. Par des fluxions viscérales, pulmonaires en particulier ;

d. Par une évolution fatale, la mort survenant au milieu du syndrome que l'un de nous a décrit comme caractéristique de la myocardite parenchymateuse.

A l'autopsie, on constate l'existence d'un peu de liquide péricardique, de l'épaississement des feuillets péricardiques, un cœur très gros, pesant 400 grammes en moyenne. Du côté des orifices, lésions généralement anciennes de la mitrale.

Le myocarde est un peu mou et pâle par places ; l'examen microscopique qui a été pratiqué dans nos trois cas montre l'existence de lésions constantes : les noyaux des fibres musculaires sont beaucoup plus nombreux que sur un myocarde normal ; les fibres cardiaques, coupées en travers, sont percées de vacuoles multiples ; vues suivant leur longueur, elles présentent des zones troubles, mal colorées, avec amincissement de la fibre, parfois découpée en lanières ou même rompue, et des espaces clairs rappelant l'aspect d'un cheveu.

Le tissu conjonctif interstitiel ne paraît pas hyperplasié, sauf dans la zone immédiatement sous-jacente au péricarde. Du côté des poumons, on trouve quelquefois un peu d'épanchement pleurétique ; presque toujours il existe des zones congestionnées ; par places, le tissu est densifié, un peu brunâtre, mais flotte sur l'eau.

Le foie est souvent hypertrophié et montre l'aspect du foie cardiaque.

On ne note pas d'autres lésions viscérales notables.

En somme, les lésions traduisent l'action continue du rhumatisme qui frappe l'endocarde, le péricarde, le myocarde, les plèvres, parfois le tissu pulmonaire, où il suscite des congestions passagères. Il est intéressant d'opposer à ces altérations si grossières le peu de part que prennent les jointures au processus et aussi le caractère discret des réactions générales. La température est peu fébrile, mais néanmoins anormale. En dehors de rares poussées thermiques d'une certaine intensité, le thermomètre indique 37°,8, 38°, et même révèle des degrés moins élevés. Sur certaines parties, le tracé rappelle celui d'une tuberculose latente.

En même temps l'état général est bon, et, en faisant abstraction des troubles mécaniques de la circulation, dyspnée d'effort, palpitations, quand le patient est au repos, il ne donne pas l'impression d'un sujet profondément touché et gravement menacé. Et cependant rien ne doit éveiller plus de préoccupations que ce cœur, augmenté de volume, frottant et soufflant, tout en gardant son rythme normal, quand la température présente fréquemment des poussées, même

légères, à 37°,8 et 38°. Elle est l'indice de l'action continue de l'infection qui, ayant pris contact avec les séreuses thoraciques, ne les abandonne plus jusqu'à la terminaison; celle-ci est toujours assez rapide et se présente toujours, d'une façon inattendue, quand on n'est pas prévenu. Ce n'est pas par le mécanisme d'un syndrome asystolique proprement dit qu'elle tend à se produire.

La circulation périphérique tient bon. Il n'y a ni œdèmes ni arythmie ; seules existent de bonne heure des congestions viscérales, hépatique et rénale, dont l'origine asystolique pure pourrait prêter à discussion. Le tableau final est constant. L'enfant est pâle, légèrement angoissé, se refroidit et tombe en collapsus, son pouls restant régulier jusqu'à la fin. C'est le syndrome que l'un de nous a attribué à la myocardite parenchymateuse. Quoi qu'il en soit, le pronostic est presque toujours fatal, et la mort survient au bout de quelques semaines ou de quelques mois.

Il existe donc une forme de rhumatisme viscéral malin, à marche continue, quoique discrète dans ses manifestations générales, et qui semble non seulement indépendante des arthropathies, mais presque incompatible avec celles-ci. Cette forme est presque spéciale à l'enfance et représente assez bien, au point de vue de sa signification générale, l'équivalent de la syphilis héréditaire comparée à la syphilis acquise. Ce n'est là qu'un simple rapprochement et non une assimilation. Toutefois le rhumatisme infantile est souvent héréditaire, dans une proportion bien plus considérable que le rhumatisme de l'adulte ; mais il suffit de signaler ce point de vue purement hypothétique, qui n'a d'autre portée que celle de bien dégager la note si originale du rhumatisme viscéral malin chez les enfants.

L'un de nous a cru cependant pouvoir s'autoriser de ces considérations générales pour faire un essai thérapeutique différent du traitement classique.

Le professeur Bouchard a imaginé de combattre certaines arthropathies rhumatismales par des injections sous-cutanées, *loco dolenti*, de doses faibles de salicylate de soude ($0^{gr},06$ à $0^{gr},10$) et a obtenu ainsi des résultats très intéressants. Se plaçant à un point de vue différent, l'un de nous a pensé combattre plus efficacement l'infection rhumatismale au moyen d'injections sous-cutanées de salicylate à haute dose. Une

expérience acquise peu à peu a démontré que, en dissolvant le salicylate de soude dans deux fois son volume d'eau, on pouvait injecter facilement 2, 3 et même 4 grammes, au même point, sans grande douleur, sans réaction locale et sans phénomènes de retentissement à distance. Le salicylate en injection sous-cutanée est même mieux toléré que par ingestion. Malheureusement, les résultats cliniques n'ont pas été plus heureux qu'avec les médications habituelles pour la forme de rhumatisme que nous avons essayé d'esquisser.

XXV

TROUBLES DU RYTHME RESPIRATOIRE D'ORIGINE NERVEUSE

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE CHEZ L'ENFANT

Par

M. P. NOBÉCOURT, Professeur agrégé
et
Léon TIXIER, Préparateur
à la Faculté de médecine.

Il est assez fréquent d'observer chez l'enfant, au cours de la fièvre typhoïde, des phénomènes cérébro-spinaux. Tous les symptômes de la méningite peuvent s'observer, quelles que soient d'ailleurs les modifications anatomiques subies par les méninges, modifications qui vont de la congestion avec exsudation séreuse à la suppuration. Le plus habituellement, ce sont ceux de la méningite aiguë cérébro-spinale combinés de façons diverses : convulsions, raideur de la nuque et des membres, signe de Kernig, torpeur, délire, vomissements, constipation, hyperesthésie cutanée, irrégularités du pouls et de la respiration, etc. (1).

D'une façon générale, les troubles que présente le rythme respiratoire n'ont qu'une importance très minime au milieu des autres symptômes beaucoup plus accentués et bruyants. Parfois la respiration devient inégale, suspirieuse, comme l'avaient déjà noté Rilliet et Barthez (2) à titre tout à fait exceptionnel. Rarement ses modifications deviennent plus manifestes et attirent spécialement l'attention. Nous n'avons rencontré que deux faits de ce genre sur un nombre assez grand de fièvres typhoïdes soignées chez l'enfant. Voici les

(1) Fritz, Étude clinique des symptômes spinaux observés dans la fièvre typhoïde (*Thèse de Paris*, 1863).

Dabout, Formes méningitiques de la fièvre typhoïde (*Thèse de Paris*, 1901).

Cucherousset, De la fièvre typhoïde chez l'enfant (*Thèse de Paris*, 1902).

Moizard et Grenet, La forme cérébro-spinale de la fièvre typhoïde (*Arch. de méd. des Enfants*, VI, n° 1, p. 1, 1903).

Méry, in *Traité des maladies de l'enfance*, 2ᵉ édition, t. I, 1904, p. 500.

(2) Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*, 2ᵉ édition, 1853, II, p. 686.

observations de ces deux malades recueillies à l'hospice des Enfants-Assistés, dans le service du professeur Hutinel.

Observation I.

Germaine D..., née le 31 décembre 1901, entre le *10 septembre 1906*, à l'hôpital, se plaignant depuis deux jours de céphalée et de douleurs abdominales. La température est de 40°,6; le pouls, régulier, légèrement dicrote, est à 80. Étant donné l'état intestinal (quatre selles jaune verdâtre) joint à l'abattement de la petite malade, on pense au début d'une dothiénentérie.

Le *12 septembre* (septième jour de la maladie), le diagnostic est confirmé par l'apparition d'une dizaine de taches rosées lenticulaires au

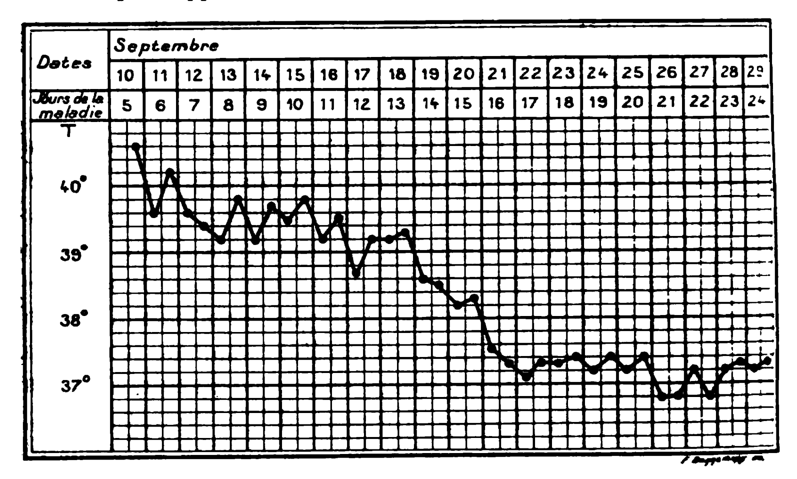


Fig. 1.

niveau de l'abdomen et par le séro-diagnostic positif à 1 p. 100. *Du 13 au 16 septembre*, alors que la prostration était assez peu prononcée durant les deux premiers jours, les phénomènes de dépression s'accentuent notablement, la petite malade est dans un état de somnolence extrême, les questions les plus pressantes arrivent difficilement à fixer son attention; pendant la nuit, on note un léger délire; pendant le jour, le faciès et l'attitude sont assez semblables à ceux d'un enfant atteint de méningite tuberculeuse (indifférence, torpeur, décubitus latéral en chien de fusil, photophobie). *La respiration est irrégulière, suspirieuse, rappelant un peu le rythme de Cheyne-Stokes avec ses inspirations d'amplitude régulièrement croissante, puis décroissante, et sa période intercalaire d'apnée de quelques secondes. Le nombre des inspirations est sensiblement normal* (18 à 22 à la minute). Le pouls est inégal; il oscille entre 132 et 138 pulsations à la minute. Il n'existe ni vomissements, ni strabisme, ni raideur de la nuque. Le signe de Kernig est négatif ; il n'y a pas de diarrhée ; au contraire, la constipation est assez marquée. On ne note rien de particulier à l'examen des différents appareils, en dehors des symptômes que l'on a coutume d'observer au cours d'une fièvre typhoïde normale ; on entend quelques râles de bronchite disséminés dans toute la hauteur des deux poumons ; les battements du cœur sont accélérés, mais bien frap-

pés. Les urines ne renferment ni sucre ni quantités d'albumine dosables.

Du 16 au 19 septembre, les *troubles du rythme respiratoire ne subissent aucune modification*. La dissociation entre le pouls qui s'accélère (140 à 146 pulsations) et la température qui tend à baisser (38°,8) s'accuse encore davantage ; néanmoins les symptômes généraux s'atténuent ; la langue est moins sèche, la quantité des urines plus abondante, la prostration est un peu moins marquée.

Le 20 septembre, bien que la température soit tombée à la normale (37°,2), le pouls est encore rapide (124), inégal, irrégulier; *la respiration est encore plus irrégulière, aussi bien comme rythme que comme amplitude : on compte de 12 à 19 inspirations à la minute, et cela à quelques instants d'intervalle ; des inspirations superficielles succèdent, sans aucun ordre, à des inspirations profondes, dont certaines remarquables par leur durée, sont immédiatement précédées d'une période d'apnée de huit à dix secondes.* Bien que le délire nocturne ait complètement disparu et que l'obnubilation soit moins accusée, la petite malade demeure encore assez indifférente à ce qui l'entoure ; les questions ont besoin d'être pressantes pour qu'elle y prête attention. Le facies et l'attitude méningitiques ont disparu, et les réflexes rotuliens, qui étaient abolis au début, sont seulement un peu plus faibles que normalement.

Du 20 au 25 septembre, la température se maintient entre 36°,8 et 37°,5 ; le pouls tombe progressivement de 120 à 92 ; *la respiration est meilleure, quoique toujours un peu irrégulière, suspirieuse ;* au point de vue psychique, l'enfant ne peut encore être considérée comme normale, puisqu'elle ne reconnaît pas ses parents.

A partir du 28 septembre, les symptômes psychiques, circulatoires et respiratoires s'atténuent pour disparaître complètement. La convalescence s'effectue rapidement et la petite malade quitte l'hôpital le 18 octobre 1906, ne présentant aucun reliquat de l'atteinte de ses centres nerveux.

Ponctions lombaires. — *Première ponction lombaire le* 16 *septembre* 1906. — On retire 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien s'écoulant en jet sous une forte pression ; il contient une quantité d'albumine légèrement supérieure à la normale ; l'examen histologique du culot de centrifugation met en évidence une réaction leucocytaire modérée, mais très nette (une dizaine de lymphocytes par champ d'immersion). L'ensemencement sur tubes de bouillon est demeuré négatif.

Deuxième ponction lombaire le 23 *septembre* 1906. — L'hypertension est beaucoup moins accusée que lors de la première ponction ; la quantité d'albumine est encore un peu plus importante que normalement. La réaction cellulaire a complètement disparu. L'ensemencement est négatif.

Observation II.

Paul D..., né le 17 juillet 1900, entre le *18 septembre 1906* à l'hôpital. Depuis deux jours, il se plaint de maux de tête ; il a eu des selles jaunes liquides. La température est de 39°,2, le pouls est à 108, régulier, non dicrote. Le diagnostic de dothiénentérie est probable, étant donné la fièvre et l'état de prostration profonde du petit malade, qui coïncident avec les symptômes suivants : ventre un peu ballonné, gargouillement dans la fosse iliaque droite, augmentation nette du volume de la rate, râles de bronchite disséminés, langue trémulante, saburrale au centre, rosée sur les bords, etc.

L'obnubilation diurne et le subdélire nocturne sont beaucoup plus accentués qu'au cours d'une fièvre typhoïde normale ; ils sont aussi

prononcés que chez la sœur de cet enfant, soignée dans la même salle et qui fait l'objet de notre première observation. *Les troubles du rythme respiratoire sont également très marqués ; ils sont extrêmement variables, non seulement à chaque examen, mais encore dans le courant d'un même examen : tantôt le rythme de Cheyne-Stokes s'observe dans toute sa pureté avec sa période d'apnée et ses phases d'inspirations progressivement croissantes puis décroissantes, tantôt on note une période d'apnée de quatre à douze secondes suivie soit d'inspirations courtes et superficielles, soit au contraire d'une inspiration extrêmement profonde, suivie elle-même d'inspirations irrégulières comme amplitude. Le nombre des inspirations par minute n'est pas augmenté : 16 à 22 ; il est assez difficile de les compter exactement à cause de leur grande irrégularité.*

Il n'existe aucun signe net de réaction méningée ; il n'y a pas de décubitus

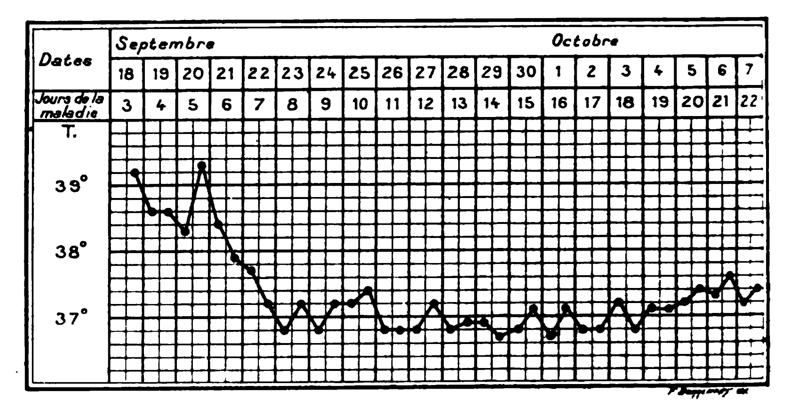


Fig. 2.

latéral en chien de fusil, pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig, pas de vomissements, etc.

Du 19 au 23 septembre, la température, après avoir atteint 39°,3 le 20, descend rapidement à 36°,9 le 23. L'état intestinal est satisfaisant; on obtient une selle chaque jour après un lavage ; il n'existe aucune complication pulmonaire, cardiaque ou rénale.

Bien qu'il n'existe aucun symptôme clinique de complications méningées, la prostration s'accuse davantage, l'enfant ne reconnaît pas son père : le pouls oscille entre 96 et 76 pulsations, il est inégal ; *la respiration est encore plus irrégulière que les jours précédents avec ses différences de rythme et d'amplitude variant d'un instant à l'autre. Les périodes d'apnée et les grandes inspirations se succèdent à intervalles inégaux.*

Du 24 au 29 septembre, les troubles psychiques s'amendent et les *troubles respiratoires s'atténuent progressivement* ; l'enfant est davantage présent et reconnaît maintenant les personnes qui viennent le voir. D'ailleurs les symptômes habituels de la convalescence se manifestent : la température se maintient au-dessous de 37° ; l'enfant demande de la nourriture ; la quantité des urines augmente notablement, le facies est beaucoup plus animé. Le pouls se régularise progressivement ; *quant à la respiration, on note encore de temps à autre une inspiration profonde précédée d'une très courte période d'apnée.*

Le 29 septembre, les symptômes ont complètement disparu, et, *le 18 octobre 1906,* l'enfant est emmené par ses parents pour achever sa

convalescence à la campagne. Il ne présente aucun reliquat appréciable.

PONCTION LOMBAIRE. — Elle est pratiquée le 19 septembre. Elle donne issue à 6 centimètres cubes d'un liquide céphalo-rachidien s'écoulant sans hypertension. L'ensemencement demeura négatif ; l'examen du culot de centrifugation ne décela pas la moindre trace de réaction cellulaire.

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LE PÈRE DES ENFANTS. — Les enfants avaient été mis en dépôt à l'Assistance publique pendant que la mère était soignée à l'hôpital Saint-Antoine pour une dothiénentérie. Cette femme, agée de vingt-huit ans, avait présenté pendant une huitaine de jours, du 1er au 8 septembre, des bizarreries de caractère et des hallucinations nocturnes terrifiantes. Jamais elle n'aurait eu de semblables accidents auparavant. Un médecin appelé, n'ayant pas pris la température, conclut à de l'aliénation mentale et conseilla l'internement dans un asile. Le mari ne put se résigner à cette mesure sans prendre un second avis; il fit venir un autre médecin, qui, étant donnée la température à 40°, fit conduire la malade à l'hôpital. Le diagnostic de fièvre typhoïde aurait été porté dès le lendemain. Après une semaine de délire très intense avec température élevée, l'amélioration se fit progressivement, et, un mois et demi après le début des accidents, la malade pouvait partir en convalescence. Tels sont les seuls renseignements que nous ayons pu obtenir sur la maladie de la mère.

Un enfant âgé de trois ans, également en dépôt aux Enfants-Assistés, fut soigné par nous pour une fièvre typhoïde qui évolua normalement et guérit rapidement. Le dernier né, âgé de deux ans, succomba au treizième jour d'une dothiénentérie, à l'hôpital Bretonneau.

En résumé, la petite malade, âgée de cinq ans, qui fait l'objet de notre première observation, a été atteinte d'une fièvre typhoïde, remarquable par certains de ses symptômes, et en particulier par des *troubles du rythme respiratoire*. Dans le deuxième septenaire, avec une température de 39°,8 et un pouls fréquent (140), elle est dans un état de torpeur accentué, couchée en chien de fusil ; elle présente de la photophobie, une respiration relativement lente et des irrégularités marquées du rythme respiratoire ; elle a de la constipation. Les jours suivants, ces phénomènes nerveux persistent, alors que la température s'abaisse (38°,8) ; le pouls reste accéléré. Plus tard encore, dans le troisième septenaire, la température est redevenue normale ; mais les troubles respiratoires se sont accentués. Ce n'est qu'à la fin de ce troisième septenaire que ces troubles s'atténuent, en même temps que la maladie évolue vers la guérison.

De même notre deuxième malade, âgé de six ans, frère de la précédente, présente, dès les premiers jours de la dothiénentérie, des troubles du rythme respiratoire extrêmement marqués, mais, en dehors de l'obnubilation cérébrale et du délire, il n'a aucun symptôme de réaction méningée. Les jours suivants,

alors que la température s'abaisse et même redevient normale et que le pouls se ralentit, les troubles du rythme respiratoire deviennent encore plus accentués, pour disparaître ensuite, peu à peu, à mesure que la convalescence s'installe.

Les faits de ce genre sont assez rares dans la littérature médicale. Dans un certain nombre de thèses et de mémoires récents, nous avons pu trouver quelques observations présentant avec les nôtres certains caractères communs ; les plus intéressantes sont dues à M. Guinon et à M. Comby :

Le petit malade de M. Guinon (1), âgé de deux ans et demi, présenta au douzième jour d'une fièvre typhoïde des accidents méningitiques consistant en raideur du cou et des membres, cris plaintifs, tendance au coma ; le quatorzième jour, la respiration, après avoir été irrégulière, se ralentit pour tomber de 50 à 18 inspirations à la minute ; par instants, on pouvait observer le rythme de Cheyne-Stokes. Le pouls était faible, sans irrégularités. Ces modifications du rythme respiratoire s'accompagnèrent de perte de connaissance. Au quinzième jour de la maladie, ces troubles nerveux s'atténuèrent puis disparurent, et le petit malade guérit.

Dans l'observation de M. Comby (2), il s'agit d'un enfant de quatre ans, qui, au dixième jour d'une fièvre typhoïde ayant évolué normalement jusque-là, présenta des vomissements, une respiration irrégulière rappelant le rythme de Cheyne-Stokes ; le pouls était à 120, la face très congestionnée. Il ne fut noté ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni raie méningitique. Le petit malade fut atteint de mutisme pendant quelque temps, puis il guérit définitivement. Trois ans auparavant, la sœur de cet enfant avait également présenté des symptômes méningitiques au cours d'une fièvre typhoïde.

L'existence de tels troubles respiratoires au cours de la fièvre typhoïde est bien faite pour égarer le diagnostic. La torpeur, le délire nocturne, les troubles du rythme de la respiration, qui s'accentuent en même temps que la température s'abaisse, surtout s'il s'y associe, comme dans l'observation I, le décubitus en chien de fusil, font penser, à juste titre, malgré l'absence de contractures périphériques, à la méningite tuberculeuse ; celle-ci se présente avec cet ensemble symptomatique au moment de sa phase de rémission. L'erreur serait presque fatale, s'il n'apparaissait pas des taches rosées lenticulaires et si le séro-diagnostic de Widal n'était pas positif, si enfin la ponction lombaire ne venait fournir quelques renseignements ;

(1) GUINON, cité par COUTURE : La fièvre typhoïde chez l'enfant et son sérodiagnostic (*Thèse de Paris*, 1897, obs. XIII) et par RATIER : Pronostic, complications et traitement de la fièvre typhoïde chez les enfants (*Thèse de Paris*, 1901, obs. XXV).

(2) COMBY, cité par DIEUZAIDE : Des troubles intellectuels transitoires de la fièvre typhoïde chez l'enfant (*Thèse de Paris*, 1903, obs. XXX).

encore ceux-ci n'ont-ils, dans l'occurrence, qu'une valeur relative.

Le liquide céphalo-rachidien, en effet, chez le premier malade, présentait de l'hypertension, une réaction lymphocytaire modérée, mais très nette, et de l'albumine en quantité supérieure à la normale ; chez le second, il était normal. Si donc, dans le deuxième cas, son examen permettait d'éliminer la méningite tuberculeuse; dans le premier, par contre, il était plutôt en faveur de cette dernière affection.

Cet examen nous a permis d'acquérir des notions sur la pathogénie des troubles que nous observions. Il ne s'agissait manifestement pas d'une méningite bactérienne due au bacille d'Éberth ou à quelque germe d'infection secondaire : les caractères de la réaction méningée dans un cas, son absence dans l'autre, l'absence de germes en étaient la preuve. Il s'agissait de phénomènes d'intoxication portant sur l'écorce cérébrale et sur les centres respiratoires. Sans doute, les méninges étaient impressionnées, mais elles ne l'étaient que dans une faible mesure ; la participation des méninges n'est nullement nécessaire à la réalisation du syndrome, comme le prouve la seconde observation.

La production de ces phénomènes peut être attribuée à l'intervention de la toxine typhique fabriquée soit dans d'autres points de l'économie, soit localement par des germes trop peu nombreux pour avoir infecté les méninges. Mais ces phénomènes ne sont pas spécifiques; ils peuvent être produits au cours d'autres maladies, et l'un de nous a publié (1) les observations de deux enfants âgés de dix mois et de deux ans et demi qui, au cours d'affections gastro-intestinales banales, avaient présenté des troubles marqués du rythme respiratoire.

Restait à élucider la raison de ces troubles respiratoires, somme toute exceptionnels. Sans entrer dans des discussions faciles à prolonger, nous insisterons seulement sur ce fait que, sur cinq membres de la même famille atteints simultanément de dothiénentérie, nos deux petits malades, ainsi que leur mère, ont présenté une forme nerveuse. Chez la mère, en effet, la maladie débuta, au dire de son mari, par des troubles mentaux, qui firent conseiller son placement dans un asile. N'y a-t-il pas là une prédisposition nerveuse

(1) P. Nobécourt, Forme respiratoire des réactions encéphalo-méningées au cours des infections digestives de l'enfance (*Rev. mens. des maladies de l'Enfance*, novembre 1904).

spéciale qui explique l'allure de la maladie chez les enfants observés par nous ?

Cette prédisposition, nous la retrouvons également dans l'observation de M. Comby, que nous avons résumée. La sœur du petit malade avait eu trois ans auparavant des accidents méningitiques au cours d'une fièvre typhoïde.

Ces formes rares de la fièvre typhoïde sont importantes à connaître à cause des préoccupations qu'elles donnent au médecin. Mais il ne faudrait pas croire que ces troubles respiratoires, survenant au cours d'une dothiénentérie, comportent un pronostic particulièrement grave. Nos deux malades ont guéri; ceux de MM. Guinon et Comby également.

XXVI

MYXŒDÈME THYROÏDIEN

Par le Dr Antoine ARRAGA.
Médecin directeur de l'hôpital des Enfants à Buenos-Ayres.

Nous jugeons ce cas comme un myxœdème, quoiqu'il ne présente pas les altérations de la peau qui ont fait donner le nom à la maladie. Mais cette altération ne constitue pas à elle seule la maladie ; c'est seulement un symptôme qui peut manquer sans que l'état *athyroïde* proprement dit laisse d'exister.

Ce cas présente la coïncidence non commune de la syphilis et du myxœdème, quoique la syphilis héréditaire soit considérée comme susceptible d'engendrer des altérations de la glande thyroïde : syphilis de deuxième génération.

Ces lésions, à ne considérer que l'efficacité du traitement, pourraient être considérées comme parasyphilitiques. Nous croyons que le diagnostic de myxœdème peut se baser sur le manque de développement, sur l'absence de la majeure partie des dents, sur le volume de la langue, sur la hernie ombilicale et enfin sur la constipation.

En effet, dans les formes frustes du myxœdème, la maladie se manifeste seulement par cette macroglossie caractéristique. Nous devons ajouter, comme servant au diagnostic, qu'avec le traitement la constipation se modifie rapidement.

Nous avons dit que notre cas est un myxœdème thyroïdien pour le distinguer du myxœdème parathyroïde ; cette variété est due à l'absence ou à l'extirpation des glandes parathyroïdes, organes qui, comme on le sait, sont situés devant les carotides, et dont les fonctions sont physiologiquement différentes de celles des glandes thyroïdes. Cette forme se manifeste par la tendance aux convulsions et par la tétanie, et ceci est confirmé par la clinique chirurgicale et par les expériences.

Plusieurs chirurigens, Kocher, Reverdin, von Micküლicz, mentionnés par Marinesco, citent des cas de tétanie postopératoire, dans les interventions sur la glande thyroïde, par des lésions de la parathyroïde.

D'autre part, Vassalle et Drago en Italie, en faisant des expériences sur des chats et des chiens, ont produit des phénomènes tétaniques par l'extirpation de la parathyroïde. Qui sait si beaucoup de cas de tétanie congénitale chez les enfants ne dépendent pas des altérations de ces petits organes.

Beaucoup de personnes naissent avec des glandes insuffisantes, thyroïdes et parathyroïdes ; tant qu'elles n'ont qu'à faire face aux besoins propres de leur organisme, celui-ci fonctionne bien ; mais, si les besoins augmentent, il se présente des phénomènes morbides. Tel est le cas de la tétanie des nourrices, bien décrit par Trousseau.

A mesure que la lactation augmente, la sécrétion des glandes est insuffisante pour approvisionner deux organismes, et le déficit se produit sous forme de tétanie ou d'éclampsie.

Peut-être beaucoup d'enfants qui naissent avec tendance à la tétanicité ou spasmodicité ne sont que des parathyroïdiens insuffisants, d'où l'utilité, la nécessité de nourrir au sein beaucoup d'organismes infantiles insuffisants, si communs dans les grandes capitales, où tant de causes dégénératives s'accumulent.

Ces organismes infantiles incomplets ont besoin que les produits des glandes internes qui leur manquent en partie leur soient transmis par les seins des nourrices ; ne pouvant, dans le cas contraire, prospérer ni se développer, ils languissent et meurent.

Voilà une des grandes causes de la faillite des laits stérilisés à haute température, où les produits de ces glandes internes sont tués par la chaleur, et, si les enfants ainsi alimentés n'ont pas reçu en naissant des glandes suffisantes pour la lutte, ils succombent.

On a vu des nourrices atteintes de maladies de Basedow, ou de Coto, élever des enfants qui ont souffert de convulsions ou d'attaques tétaniformes ; sûrement leurs glandes thyroïdes ou paratyroïdes malades ont contribué à ces mauvais résultats.

On sait aussi que le produit actif de la glande thyroïde est un composé organique d'iode, et celui-ci est contenu dans la substance colloïde de la glande.

On sait bien maintenant que cette substance colloïde, riche en iode, n'existe pas chez le nouveau-né ou existe en petite quantité, et de là le besoin de la suppléer par le lait maternel.

Voici la pensée qui nous est venue à ce sujet chez les enfants

qui résistent aux dangers du lait stérilisé et qui finissent par le supporter : on voit, à côté d'une anémie spéciale, un développement considérable du tissu adipeux, qui sert ou servait de réclame aux compagnies industrielles pour préconiser leurs produits et engageait les mères et les médecins à les recommander.

Nous nous demandons si on n'explique pas cette obésité morbide par le manque d'une substance détruite par la chaleur dans le lait stérilisé? Nous croyons cela possible : 1° parce que l'iodothyroïdine passe dans le lait des mammifères, et 2° parce que l'obésité est un symptôme de myxœdème et révèle un manque ou déficit dans le fonctionnement sécréteur de la glande thyroïde, au point que nous savons déjà que cette glande a un merveilleux effet dans l'obésité.

C'est une hypothèse personnelle que je soumets au jugement de mes collègues et une raison de plus pour s'opposer à la stérilisation du lait à haute température, système auquel j'ai la grande satisfaction de m'être opposé depuis la première heure, quand les revues européennes sans exception entonnaient des hymnes de louange à ces produits, hymnes chantés en chœur par les médecins de notre capitale.

Revenant au myxœdème parathyroïde caractérisé par des phénomènes convulsifs et tétaniformes, il semble, dans l'état actuel de la science, que l'absence ou déficit de ces petits organes donne lieu à la circulation dans le sang d'une substance toxique qui, opérant sur les cellules radiculaires des cornes antérieures de la moelle, les met dans un état d'hyperexcitabilité.

Le professeur Marinesco considère que l'éclampsie des femmes enceintes est due à une insuffisance de sécrétion des glandes thyroïdes et parathyroïdes et que ces symptômes éclamptiques, crampes, tétanos, etc., disparaissent avec un traitement thyroïde ou parathyroïde. L'auteur cité considère que, si les deux glandes sont d'une structure et fonctionnement différents, il y a relation réciproque physiologique, et ceci est prouvé par l'expérience, puisque chez les animaux auxquels on avait extirpé les parathyroïdes on faisait disparaître les symptômes tétaniques en leur fournissant de grandes doses de glandes thyroïdes fraîches.

A propos de l'affirmation de l'éclampsie gravidique, elle est due à un fonctionnement insuffisant des glandes parathyroïdes. Nous devons rappeler l'opinion du professeur Vassalle,

cité par Marinesco. Il employa pour ses expériences la substance active des glandes parathyroïdes contre l'éclampsie des femmes enceintes, et l'auteur en a obtenu de si bons résultats qu'il n'hésite pas à lui attribuer une action spécifique.

Ces faits, démontrés par l'expérience, étaient déjà connus par celle des peuples anciens. Les anciennes dames romaines mesuraient le cou des nouvelles mariées et, dans les cas douteux de grossesse, prenaient en considération la circonférence du cou pour l'affirmer ; elles ignoraient l'interprétation, mais elles connaissaient le fait, ce qui prouve la finesse d'appréciation des peuples anciens.

Ce fait, connu depuis longtemps, fut mis en évidence en 1899 par Lange, lequel démontra que la glande thyroïde s'hypertrophie pendant la gestation ; l'augmentation de volume coïncide en général avec le sixième mois de grossesse ; mais ce qui est grave et intéressant en même temps, c'est le manque de cette hypertrophie fonctionnelle pouvant occasionner des crises d'éclampsie qui cèdent à un traitement thyroïdien.

A ce sujet, nous touchons un point important de pathologie et prophylaxie de l'enfance.

La question est : une femme qui a eu l'éclampsie et reste albuminurique peut-elle oui ou non nourrir son enfant? C'est un point bien discuté par les pédiatres et les accoucheurs, avec des opinions pour et contre. On cite des faits contradictoires : dans quelques cas, l'allaitement s'est effectué sans contre-temps, et, dans d'autres, l'enfant a été pris de tétanie ou de convulsions.

Jusqu'à présent, on n'a pas pu expliquer la cause de ces cas différents, et les auteurs ne savent comment concilier ces résultats contradictoires.

Nous avons lu à ce sujet un travail dans une revue, et l'auteur de cet article déclare que, pour le moment, on ne peut résoudre la question. L'idée nous vient de nous aventurer à une explication personnelle, que nous soumettons aussi à l'appréciation et à la critique de nos collègues présents.

Les *physiologistes* confirment que *la thyroïde est une glande antitoxique qui détruit une substance toxique qui circule dans le sang*. Chez les éclamptiques par insuffisance thyroïde ou parathyroïde, le lait contiendrait ces substances toxiques incomplètement détruites par une sécrétion thyroïde ou parathyroïde insuffisante, et l'effet convulsionnant de ces substances toxiques opérerait sur l'enfant et l'empoisonnerait.

Si l'éclampsie était due seulement à une lésion rénale, ces effets ne se reproduiraient pas. Voilà l'explication personnelle que je propose sans avoir la prétention qu'elle soit la vraie.

Comment pourrait-on distinguer dans la pratique ces deux variétés? En soumettant la mère éclamptique à la médication thyroïde, si celle-ci faisait disparaître les symptômes de la mère ou de l'enfant, le diagnostic de la cause serait facile.

Revenant au traitement du myxœdème, nous devons savoir que les derniers ouvrages recommandent comme traitement définitif le greffage de glande thyroïde humaine. Un auteur suisse, dont nous ne nous rappelons pas le nom, a présenté à l'Académie de médecine de Paris de nombreux cas de guérisons définitives par ce procédé; malheureusement, dans la pratique, ce procédé est très difficile.

On a besoin donc d'attendre l'occasion d'une extirpation opératoire des glandes pour enlever un petit fragment, et cette occasion peut ne pas se présenter.

Dans le traitement commun et usueldu myxœdème, si on emploie des glandes d'animaux fraîches ou conservées, nous croyons qu'on omet une pratique très importante et sur laquelle les auteurs insistent très peu, c'est d'éliminer l'alimentation carnivore dans le régime des myxœdémateux. Cette privation de viande non seulement augmente l'efficacité du traitement, mais évite les phénomènes d'intoxication fréquents dans le traitement par les glandes au point que, vu plusieurs cas de mort et autres accidents graves, l'usage de ce traitement a cessé.

Marfan a vu mourir brusquement un enfant soumis au traitement thyroïde, et ces cas se sont répétés.

Ceux-ci se sont produits en grande partie pour ne pas s'en tenir aux résultats des expériences. Ceci, il y a quelque temps l'illustre physiologiste de Genève, Schiff, a démontré que la thyroïdectomie est fatale aux carnivores et bien supportée par les herbivores ; pour que ceux-ci meurent, il est nécessaire d'extirper aussi la parathyroïde. On déduit de là que le principe toxique qui se produit par l'extirpation de la thyroïde est produit en grande partie par l'alimentation azotée, spécialement par la viande, soit cuite ou crue, même avec du bouillon. La viande cuite, seule, n'est pas si nuisible.

Il est donc utile, pour les myxœdémateux, de les soumettre au régime végétal.

REVUE GÉNÉRALE

NÉVRITE INTERSTITIELLE HYPERTROPHIQUE ET PROGRESSIVE DE L'ENFANCE (1).

En 1893, Déjerine et Sottas avaient rapporté deux observations d'une affection familiale ayant atteint le frère et la sœur et caractérisée par : ataxie des quatre membres avec atrophie musculaire, troubles de la sensibilité avec retard dans la transmission, douleurs fulgurantes, nystagmus, myosis avec signe d'Argyll-Robertson, cyphoscoliose, hypertrophie très marquée avec dureté très accusée de tous les troncs nerveux accessibles. Ces symptômes étaient ceux du tabès ordinaire arrivé à une période assez avancée, mais associé à une atrophie musculaire généralisée, une cyphoscoliose et un état hypertrophique des nerfs.

L'autopsie de la sœur, pratiquée en 1892, montra une névrite interstitielle hypertrophique à marche ascendante, ayant atteint successivement les nerfs périphériques, les troncs nerveux, les racines antérieures et postérieures avec lésions médullaires consécutives, d'où le nom de *névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance.*

Le frère mourut phtisique quelques années plus tard, et l'autopsie a été confirmative de la première.

I. *Antécédents personnels.* — A quatorze ans, envoyé à Berck pour une cyphoscoliose, que la mère avait remarquée dès l'âge de quatre à cinq ans. A Berck, il tombe facilement en courant et commence à éprouver des douleurs fulgurantes. Parole et écriture difficiles. Troubles de la marche de plus en plus accusés. Fracture de la cuisse droite à deux reprises.

État actuel. — Équinisme très prononcé avec convexité du tarse, pied creux. Atrophie musculaire des jambes. Ataxie statique. Marche en talonnant. Signe de Romberg. Aux membres supérieurs, atrophie musculaire type Aran-Duchenne, main en griffe. Cyphoscoliose à concavité gauche. Sensibilité tactile très altérée, sensibilité à la douleur de même; retard dans la transmission. Abolition des réflexes. Incoordination motrice très marquée.

(1) Déjerine et A. Thomas, Sur la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, nov.-déc. 1906).

Légère inégalité pupillaire, myosis, réflexe lumineux aboli, réflexe accommodatif conservé, signe d'Argyll-Robertson. Nystagmus pendant les mouvements des globes oculaires. Vue bonne. Douleurs fulgurantes. Sensibilité électrique abolie.

Mort de tuberculose pulmonaire en janvier 1901 (service de Babinski).

Autopsie. — Cerveau normal. Hypertrophie considérable des nerfs de la queue de cheval. Les racines dorsales et cervicales sont également hypertrophiées. L'hypertrophie est plus considérable pour les racines antérieures que pour les postérieures. Pour les racines antérieures, l'hypertrophie diminue progressivement depuis la moelle jusqu'au canal dure-mérien ; c'est l'inverse pour les racines postérieures. Atrophie des cordons postérieurs de la moelle. Cornes postérieures très rapprochées l'une de l'autre. Léger degré de leptoméningite au niveau des cordons postérieurs. Ganglions rachidiens très notablement hypertrophiés. Les nerfs craniens, à leur émergence du bulbe, sont plus gros que ceux d'un individu normal, mais l'hypertrophie est moins prononcée que pour les racines médullaires. Sympathique et pneumogastrique augmentés de volume. Nerfs des membres gigantesques. Atrophie très marquée de certains muscles.

Au microscope, dans les muscles de l'éminence thénar, on trouve à peine quelques vestiges de fibres musculaires; distribution par zones de l'atrophie musculaire, stéatose interstitielle peu prononcée.

Sur les petits filets nerveux intramusculaires, la plupart des fibres nerveuses ont presque complètement disparu, et chaque filet n'est plus représenté que par de petits fascicules de fibres conjonctives ; il persiste quelques fibres à myéline et cylindraxe. Dans les troncs nerveux, les fibres à myéline sont rares. Chaque fibre à myéline est entourée par une gaine de tissu conjonctif dont les fibres sont imbriquées les unes sur les autres comme des pelures d'oignon. Périnèvre épaissi formant autour de chaque fascicule un anneau scléreux. Les fascicules sont séparés par un tissu fibreux très abondant. Paroi des vaisseaux épaissie.

Racines antérieures. — Fibre à myéline en petit nombre, multiplication intense des noyaux. Gaines vides entremêlées de fibres conjonctives.

Racines postérieures. — Amas de gros noyaux et de tissu conjonctif par places.

Pour les racines antérieures, les lésions sont plus jeunes au centre qu'à la périphérie ; c'est là qu'elles ont débuté, suivant une marche ascendante pour les nerfs moteurs ; de même pour les nerfs sensitifs.

Ganglions rachidiens. — Le nombre des cellules est légèrement

diminué ; elles sont petites, atrophiées. L'hypertrophie des ganglions est due uniquement à l'augmentation de volume des fibres qui les traversent.

Moelle épinière. — Sur toute la hauteur de la moelle, les cordons antéro-latéraux sont sains.

Dans leur trajet intramédullaire, les racines antérieures sont intactes. Les cordons postérieurs sont altérés. Cornes postérieures petites et atrophiées. Bulbe, protubérance et cerveau normaux.

Le tableau clinique est celui d'un ataxique atrophique avec cyphoscoliose et hypertrophie des troncs nerveux. Les troubles de la sensibilité, souvent très accusés, diminuent en remontant vers la racine des membres, et leur distribution paraît appartenir à la topographie périphérique.

II. Sœur du précédent. Atrophie musculaire et troubles de la sensibilité chez une femme de quarante-quatre ans. Début dans le bas âge par une déformation des pieds (ténotomie à douze ans). Double pied bot varus très prononcé. Atrophie musculaire des jambes et cuisses plus marquée à la périphérie. Atrophie des membres supérieurs type Aran-Duchenne, diminuant aussi de bas en haut. Cyphoscoliose excessive. Troubles très marqués de la sensibilité avec retard de transmission diminuant de la périphérie au centre. Douleurs fulgurantes. Incoordination des membres supérieurs, moins marquée aux inférieurs. Marche possible, mais difficile et incertaine. Impossibilité de se tenir debout les yeux fermés (signe de Romberg).

Légers mouvements choréiformes de la tête et du tronc. Abolition des réflexes patellaires, olécraniens, et du réflexe cutané plantaire. Myosis avec réflexe lumineux très lent. Contractions fibrillaires. Intégrité des sphincters et de la nutrition de la peau. Altération de la contractilité électrique sans réaction de dégénérescence. Douleurs fulgurantes.

III. Ataxie locomotrice et atrophie musculaire chez un jeune homme de vingt ans ; début entre sept et huit ans par des troubles de la marche.

Atrophie musculaire des quatre membres diminuant de la périphérie vers la racine. Aux membres inférieurs, double pied bot équin varus avec pied creux. Aux membres supérieurs, atrophie musculaire type Aran-Duchenne. Cyphoscoliose accusée. A la face, lèvres saillantes et rire transversal. Contractions fibrillaires. Réaction partielle de dégénérescence. Incoordination des quatre membres, signe de Romberg.

Altérations de la sensibilité diminuant de la périphérie vers le centre. Retard dans la transmission. Inégalité pupillaire. Myosis à droite, mydriase légère à gauche. Signe d'Argyll-Robertson. Hypertrophie et dureté de tous les nerfs palpables.

Dans la névrite interstitielle hypertrophique, les troubles de la sensibilité sont très marqués. L'atrophie musculaire est d'intensité variable. Très prononcée dans les cas II et III, elle était moins intense dans le cas I. Cette atrophie prédomine aux extrémités et diminue en se rapprochant de la racine des membres. Participation des muscles de la face à la paralysie et à l'atrophie.

Dans les cas I et III, analogie avec le facies d'un myopathique (*lèvre de tapir*) ; *rire transversal.* Facial supérieur intact. Du fait de l'atrophie des muscles des jambes et de la plante des pieds, résulte un varus pied creux. Griffe des orteils : flexion dorsale forcée de la première phalange, la deuxième et la troisième phalanges formant avec la première un angle droit ouvert en bas.

Les malades marchent en steppant, avec brusquerie, la tête penchée en avant et regardant le sol avec soin. Pour changer de direction, ils vont lentement, avec précaution et en fixant le sol. Pour se tenir debout, les talons rapprochés et sans soutien, ils oscillent. Les yeux fermés, ils tombent. Même incoordination aux membres supérieurs.

Dans la névrite interstitielle hypertrophique, il existe toujours une cyphoscoliose, du nystagmus dynamique, des troubles de la réaction pupillaire variant de l'extrême lenteur de contraction (II) jusqu'à l'immobilité (I et III) ou signe d'Argyll-Robertson. Sphincters intacts.

L'hypertrophie des troncs nerveux est facile à constater ; elle est le double de l'état normal, sans saillies ni nodosités ; consistance dure. La pression, même forte, de ces nerfs, ne réveille pas de douleur (analgésie à la pression et à l'excitation électrique).

Les lésions sont de trois ordres :

1° Lésions musculaires atrophiques ; invasion par zones ; athrophie progressive débutant quelquefois par la dégénérescence graisseuse et aboutissant souvent à la désintégration de la fibre musculaire, après prolifération des noyaux du sarcolemme. Ces lésions dépendent des lésions des nerfs ;

2° Lésions médullaires, secondaires à la dégénérescence des racines postérieures, rappelant la sclérose tabétique des cordons postérieurs ;

3° Lésions spéciales des nerfs, parenchymateuses et interstitielles ; sclérose orientée suivant l'axe des fibres nerveuses, formant à chaque fibre et parfois à plusieurs une gaine isolante ; ces éléments engainés sont accolés les uns aux autres, sans que le tissu conjonctif situé entre eux soit augmenté.

En examinant comparativement les lésions de cette névrite hypertrophique sur les nerfs périphériques, les troncs nerveux et les racines, on est conduit à admettre qu'elle a débuté à la périphérie pour s'étendre ensuite aux troncs nerveux et aux racines.

Les lésions sont plus marquées pour les nerfs et les racines des membres inférieurs que pour ceux du tronc et des membres supérieurs ; elles décroissent de bas en haut ; elles sont moins marquées pour les nerfs bulbaires, mais ne respectent que le nerf optique et le nerf olfactif.

Il semble que la dégénération parenchymateuse et la prolifération interstitielle ne soient pas subordonnées l'une à l'autre, mais dépendent d'une même cause.

Les analogies avec le tabes sont évidentes, mais il s'agit bien d'une affection nouvelle d'une grande rareté, dont la première observation est due à Gombault et Mallet [Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance, autopsie (*Arch. de méd. exp.*, 1889)], et dont les observations successives ont été rapportées par Déjerine et Sottas, Déjerine et André Thomas.

Le 7 juin 1906 (*Soc. de Neurologie*), P. Marie a présenté deux malades d'une famille de sept enfants, tous atteints d'une *forme spéciale de névrite interstitielle hypertrophique progressive de l'enfance*. Ces malades ne diffèrent pas de ceux qu'a observés M. Déjerine. Marinesco (*Arch. de path. exp. et comparée*, 1895), Raymond (*Cliniques* de 1903) ont soutenu l'identité de la *névrite interstitielle hypertrophique* et de l'*atrophie musculaire type Charcot-Marie*. Mais l'hypertrophie des nerfs ne se voit pas dans cette dernière maladie.

La névrite interstitielle hypertrophique est donc une maladie autonome, distincte du tabès et de l'atrophie musculaire type Charcot-Marie ; elle doit occuper une place à part dans la nosologie des maladies familiales du système nerveux.

Chez un malade de M. Déjerine, l'atrophie musculaire avait gagné les muscles de la face et du larynx ; la corde vocale gauche était paralysée en adduction ; cette paralysie laryngée et le signe d'Argyll-Robertson rapprochent encore la symptomatologie de la névrite interstitielle hypertrophique de celle du tabès classique ; par contre, l'absence de signes génito-urinaires l'en distingue nettement.

La névrite interstitielle hypertrophique est une des rares affections où se constate le signe d'Argyll-Robertson, en dehors de la syphilis, du tabès et de la paralysie générale. Il existait dans les observation I et III ; dans le III, pas de syphilis ; chez le I, syphilis certaine. Dans le II, réaction très lente de la pupille à la lumière, pas de syphilis. Sur quatre enfants de la même famille, deux seulement furent atteints de la maladie, les deux autres ainsi que le père et la mère restant indemnes. L'autopsie de la mère n'a montré aucun vestige de cette affection, qui a été familiale, mais non héréditaire dans le cas présent.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Note on the peculiarities of the tongue in mongolism and on tongue-sucking in their causation (Note sur les particularités de la langue dans le mongolisme et sur le tétage de la langue, leurs causes), par le Dr John Thomson (*Brit. med. Journ.*, 4 mai 1907).

Presque toutes les particularités qui distinguent l'enfant mongolien sont d'origine intra-utérine et reconnaissables dès la naissance. La langue fait exception. Son hypertrophie apparente peut bien se montrer près de la naissance, mais son gonflement est plutôt attribuable à une étroitesse anormale de la bouche qu'à une véritable augmentation de volume de la langue. La dureté, la desquamation, la saillie des papilles, les fissures manquent à la naissance et ne se montrent que tardivement. Le gonflement des papilles peut se montrer entre le troisième et le neuvième mois ; les fissures commencent à apparaître dans le cours de la troisième ou quatrième année ; elles peuvent se montrer un peu avant ou retarder jusqu'à la sixième année.

Il est probable que la muqueuse de la langue, chez ces enfants, est fragile et vulnérable comme leur peau, et cela explique les altérations susdites.

L'action de sucer la langue est une habitude très répandue chez les mongoliens. Sur 69 enfants chez lesquels on a recherché ce symptôme, on l'a trouvé 59 fois. Chez les 10 autres, il est dit que ce tic n'existait pas, mais que les enfants suçaient leurs doigts ou leurs mains. D'ailleurs ce symptôme peut passer inaperçu, et c'est pourquoi il n'est pas toujours mentionné dans des cas où il existait certainement.

Quand ce tétage de la langue est très prononcé, il rend compte des fissures et des hypertrophies papillaires de la langue. Chez les enfants qui n'ont pas cette mauvaise habitude ou qui l'ont à un faible degré, la langue est peu dépouillée et peu fissurée.

Dipylidium caninum, par R. Blanchard (*Acad. de méd.*, 7 mai 1907).

Un enfant de neuf mois, rendant depuis quelque temps des corpuscules blanchâtres dans ses selles, entre à l'hôpital Bretonneau. Le Dr Papillon, qui l'observait, constata un jour la présence d'un vers de 50 centimètres de long. M. Blanchard, ayant examiné ce ténia, reconnut qu'il appartenait à la race canine. Les œufs, d'où proviennent le ver, se trouvent dans la puce du chien et du chat. En se léchant et se grattant, chiens et chats peuvent répandre leurs puces dans l'atmosphère. Ces puces ainsi déplacées tomberont parfois dans le lait ou la soupe des enfants. La propagation du chien à l'enfant se fait donc par l'intermédiaire de la puce.

Le ver, qui vit dans l'intestin du chat et du chien, émet des œufs qui, répandus au pourtour de l'anus, y sont rencontrés et absorbés par les divers insectes vivant dans le pelage de ces animaux. L'œuf du *Dipyli-*

dium éclot dans l'intestin de la puce; il livre passage à un embryon qui se transforme bientôt en larve.

On ne connaît actuellement que 60 observations de ce parasite chez l'homme, dont 3 à Paris. Chez les enfants, on peut observer des accidents nerveux plus ou moins graves, des troubles digestifs et même l'appendicite.

Il faut donc surveiller les chiens et les chats, faire la chasse à leurs puces, bref tenir très propres les animaux d'appartement.

Adeno-carcinoma primitivo del fegato in un lattante di 4 mesi (Adeno-carcinome primitif du foie chez un nourrisson de quatre mois), par le Dr G.-A. Petrone (*La Pediatria*, mars 1907).

Fillette de quatre mois, nourrie au sein maternel; accroissement régulier et bonne santé pendant les deux premiers mois, puis dépérissement, agitation, cris ; la mère s'aperçoit bientôt de l'augmentation de volume du ventre.

Le 4 février 1907, on note une pâleur de la peau et des muqueuses, avec teinte légèrement ictérique des sclérotiques ; poids 5 800 grammes, taille 2 centimètres. Adénopathies cervicales, axillaires et inguinales.

Ventre gros, spécialement dans les deux quadrants supérieurs et dans le quadrant inférieur droit ; aspect globuleux, veinosités sur la région hépatique, circonférence maxima : 46 centimètres. On sent une masse dure avec proéminence à l'épigastre ; matité absolue se continuant avec celle du foie. Rate non augmentée de volume. Albuminurie. L'examen du sang donne 3 100 000 hématies, 13 000 globules blancs. Diarrhée verte. Le 13 février, ponction exploratrice négative. Mort le 15.

A l'autopsie, on trouve le foie occupant presque tout l'abdomen, recouvrant le paquet intestinal. L'augmentation de volume porte surtout sur le lobe droit ; consistance inégale suivant les points. A la coupe, on voit que toute la masse est formée par une tumeur plutôt molle, blanc jaunâtre, caverneuse au centre. Poids total, 970 grammes. Glandes hypertrophiées, quelques nodules métastatiques dans les poumons.

Les coupes histologiques montrent deux parties, un tissu conjonctif et des amas épithéliaux. En somme adéno-carcinome massif du lobe droit du foie.

L'anchilostomo anemia nei bambini (L'anémie par ankylostome chez les enfants), par le Dr Olimpio Cozzolino (*La Pediatria*, février 1907).

Deux sœurs jumelles, de deux ans et demi, venues du Brésil, où elles sont nées, entrent à la clinique de Gênes le 22 novembre 1906, pour y mourir le 27 novembre et le 20 décembre.

Les parents sont affectés eux-mêmes d'ankylostomiase et la mère a une anémie prononcée. Deux frères sont également atteints. Diagnostic confirmé par l'examen des fèces. Au Brésil, habitation malsaine ; eau de boisson suspecte et non filtrée. Toux, diarrhée, amaigrissement, anémie. Œdème des membres inférieurs. Souffle à la base du cœur et dans les vaisseaux du cou. L'examen du sang donne 2 600 000 globules rouges et 11 300 globules blancs pour la première, 1 500 000 et 18 000 pour la seconde.

A l'examen des fèces, on trouve des œufs d'ankylostome.

A l'autopsie de la première, on trouve une bronchopneumonie bilatérale, une entérite catarrhale diffuse avec hémorragies punctiformes surtout dans les premières parties de l'intestin. On trouve de nombreux ankylostomes à ce niveau.

Polineuritis aguda en un niño simulando una paralysis infantil (Polynévrite aiguë chez un enfant simulant une paralysie infantile), par le Dr Luis Morquio (*Arch. Lat.-Amer. de Pediatria,* février 1907).

Garçon de cinq ans, malade depuis quinze jours, début par un rhume; on le met au lit, pas de fièvre. Au bout de trois ou quatre jours, il se lève, mais les jambes vont d'un côté et d'autre ; il se soutient difficilement et ne peut marcher. On le remet au lit ; de fortes douleurs se montrent dans les articulations tibio-tarsiennes, dans les rotules et le long des jambes. Le médecin parle de *rhumatisme* et prescrit du salicylate de soude. Pas de gonflement articulaire. Douleur spontanée s'exagérant au moindre mouvement et à la pression des parties affectées. En même temps que la douleur, l'enfant éprouve l'impossibilité de se lever et de faire le moindre mouvement avec les jambes.

Trois ou quatre jours plus tard, comme il se plaignait de démangeaison à la tête, on vit que l'enfant ne pouvait lever le bras gauche ; au bras droit, la force est aussi en défaut. Cette impotence des bras ne s'accompagne pas de douleur. Plus tard, quand l'enfant boit, il éprouve un accès de toux, sans rejet des liquides par le nez; les solides sont mieux avalés que les liquides. Strabisme depuis hier (paralysie du moteur oculaire externe gauche) ; pas de fièvre ; quelques vomissements. Intelligence normale. Langue saburrale, constipation, nausées. On prend la température et on trouve dans l'aisselle 37°,4/5, ce qui dénote un peu de fièvre. Paralysie complète, les deux jambes sont immobiles ; la paralysie prédomine au segment inférieur; les cuisses présentent une ébauche de contraction. Paralysie flasque, en masse, avec chute des pieds et abolition des réflexes rotuliens ; paralysie très douloureuse, spontanément, ces jours derniers, provoquée aujourd'hui par le moindre mouvement. Rien d'articulaire. Aux bras, c'est surtout le deltoïde qui est paralysé. A ces diverses paralysies il convient d'ajouter celle des muscles pharyngo-laryngés, qui provoque la toux au passage des liquides, et celle des muscles oculaires. Depuis hier, raideur douloureuse de la colonne vertébrale.

On donne des bains chauds; le 9 juin, amélioration. Strabisme diminué, déglutition plus facile ; les bras se lèvent mieux, bien qu'il persiste une légère impotence à gauche. La paralysie des jambes persiste, avec douleur par le mouvement. Sensibilité intacte, réflexes rotuliens toujours abolis. L'enfant se plaint d'engourdissements, de fourmillements, de démangeaisons aux jambes ; il accuse les mêmes sensations aux mains. La pression sur les muscles des jambes est très douloureuse. Raideur et douleur de la colonne vertébrale persistent. Bains à 36°, III gouttes de teinture de noix vomique par jour.

Le 12 juin, strabisme guéri, bras normaux. Le 15, quelques mouvements dans les jambes, qui restent actuellement les seules parties paralysées. Le 19, l'enfant peut s'asseoir. Le 26, les jambes ont recouvré quelques mouvements. Traitement électrique par le Dr de Léon ; pas de réaction de dégénérescence. Le 9 juillet, l'enfant marche à quatre pattes ; électricité et massage. Le 30, il marche seul. Le 31 août, guérison complète, sans séquelle.

Sección de la uretra y de gran parte de los cuerpos cavernosos por un cabello (Section de l'urètre et d'une grande partie des corps caverneux par un cheveu), par le Dr M. Herrera Vegas (*Arch. Lat.-Amer. de Pediatria,* février 1907).

Un petit juif de six ans est apporté dans le service de pédiatrie de l'*Hospital de Clinicas* (Buenos Aires), le 24 janvier 1907, pour une section

du pénis. A l'examen, on trouve un étranglement à la base du gland par un cheveu de femme. L'urètre était complètement coupé. Les corps caverneux étaient sectionnés à leur périphérie et adhéraient au reste du pénis par une portion amincie.

Sillon profond à la base du gland.

Le Dr Wasiliew (de Varsovie) a écrit, en 1901, un mémoire sur cette question, avec 43 observations de traumatismes du pénis par cheveux, fils, rubans, etc. Dans 22 cas, l'agent constricteur fut un fil ; dans 5 cas, une ficelle; dans 2 cas, un mince ruban; dans un cas, un fil de fer. Presque toujours il s'agit d'enfants ; une seule fois, l'accident fut constaté chez un adulte ; le coupable est généralement le malade lui-même.

Souvent on a voulu combattre par ce moyen l'incontinence nocturne d'urine. Dans 11 cas, les enfants se sont liés le pénis par crainte d'uriner au lit.

Un caso de siringomilia en una niña de nueve años de edad (Un cas de syringomyélie chez une fille de neuf ans), par le Dr NASCIMENTO GURGEL (*Arch. Lat.-Amer. de Pediatria*, février 1907).

Fille de neuf ans, sans antécédents héréditaires, nourrie au sein jusqu'à sept mois. Convulsions à ce moment. Marche à deux ans. Rougeole à six ans. Incontinence nocturne d'urine, mictions très fréquentes le jour. Nervosité exagérée, pleurs faciles.

A quatre ans, onychophagie ; elle se fait saigner les doigts sans éprouver de douleur. Il y a trois ans, cette diminution de la sensibilité à la douleur attira l'attention de l'entourage. Elle s'est brûlée et blessée bien souvent sans rien sentir.

Elle a eu de nombreux panaris aux deux mains et toujours les blessures accidentelles, les brûlures, les suppurations furent indolores.

Les ongles ont disparu peu à peu.

Il y a deux ans, blessure du talon droit par un soulier, d'où un abcès volumineux ouvert spontanément, lent à se fermer.

A la même époque, phlyctène à la face inférieure de la première phalange du pouce gauche, avec contenu séro-purulent.

Constitution normale, intelligence moyenne. Les doigts des deux mains sont dépourvus d'ongle, sauf l'annulaire droit. Les phalangettes présentent des blessures mal cicatrisées et se terminent en baguettes de tambour. Éminence thénar un peu atrophiée. Aux membres inférieurs, la sensibilité tactile est conservée, l'enfant perçoit les moindres excitations sur toutes les parties du corps. Elle sent la forme et la consistance des objets, mais non la température. La sensibilité à la chaleur et au froid est abolie sur les pieds et sur les jambes jusqu'au tiers supérieur; cette abolition monte un peu plus haut au côté externe. Même constatation au membre supérieur. L'enfant sait qu'elle prend un tube, mais elle ignore s'il est froid ou chaud. Là encore, c'est un segment de membre qui est intéressé ; la thermo-anesthésie ne dépasse pas la moitié de l'avant-bras.

La sensibilité à la douleur est comme abolie dans les points où existe la thermo-anesthésie. Au niveau du tronc, de la face et des muqueuses, pas de perturbation sensitive. Réflexes tendineux et cutanés normaux, marche normale. Pas de bacilles de Hansen dans le pus. Donc pas de lèpre. La dissociation des sensibilités coexistant avec les panaris, les déformations digitales et un certain degré d'atrophie de l'éminence thénar, permettent d'éliminer les *myélites, hystérie* et *névrite périphérique*.

Quant au *panaris analgésique* de Morvan, il se distingue mal de la syringomyélie.

Llanto sifilítico, el llanto como síntoma de sífilis en la primera infancia Pleurs syphilitiques, les pleurs comme symptôme de syphilis dans la première enfance), par les Drs GENARO SISTO et ERNESTO GAING (*La Semana medica*, 1907, n° 4).

Les auteurs ont vu des enfants pleurant sans cesse chez lesquels le traitement spécifique a ramené le calme.

Dans 2 cas sur 3, les pleurs constituaient l'unique symptôme de l'infection syphilitique.

1° Mère de vingt-neuf ans, fausse-couche de deux mois et demi, plus tard opérée d'un kyste de l'ovaire à l'hôpital Rivadavia. Père sain. Enfant venu à terme avec forceps, asphyxie à la naissance, poids 4 250 grammes. Chute du cordon à huit jours, allaitement maternel jusqu'à deux mois, puis allaitement mercenaire pendant quinze jours, et enfin allaitement artificiel.

A l'âge de quarante jours, sans cause appréciable, l'enfant se mit à pleurer jour et nuit, surtout la nuit. La mère remarque que l'enfant pleure davantage quand on le remue. On pense aux coliques et on incrimine l'alimentation. On remplace alors le lait de vache par celui d'ânesse, puis par le lait de femme; on revient au lait de vache, etc.; l'enfant continue à pleurer jour et nuit. Il arrive ainsi à trois mois. L'examen de la peau ne montre aucun stigmate; rien du côté de l'appareil digestif, pas de vomissements, pas de diarrhée, urines normales, rien à l'examen du foie et de la rate.

Cependant le traitement spécifique agit merveilleusement, mit un terme aux cris et fit monter la courbe de poids.

2° Garçon de deux mois et demi, pleure constamment; la réglementation des tétées (allaitement maternel), les mesures hygiéniques les meilleures furent vaines. Cris incessants, ne cédant que devant le sommeil. Le 26 septembre 1904, on trouve un enfant bien développé, pesant 4 630 grammes, nourri au sein maternel exclusivement; pâleur marquée, un peu de coryza et parfois cornage, couleur saumon des plantes et paumes, veines dilatées sur le côté droit du crâne, grosse rate; l'enfant aurait présenté du pemphigus à la naissance. Le père a eu la syphilis, la mère a été infectée par lui.

Traitement par les frictions mercurielles. En cinq jours, résultat surprenant, l'enfant est calme, ne pleure plus. Le 7 octobre, poids 4 520, rate diminuée, cris disparus. Le 22, poids 4 460 grammes. Puis le poids augmente, et le 7 janvier 1905 l'enfant, très beau, pèse 5500 grammes.

3° Garçon de deux mois, pleurant constamment, surtout la nuit, depuis deux semaines. Peu de sommeil. Né à terme, l'enfant est nourri au sein maternel, bon état de nutrition. Pas de stigmates spécifiques, pas de troubles digestifs. La mère a eu cinq accouchements prématurés; aucun enfant n'a survécu. Après des essais infructueux de traitement hygiénique et diététique, on commence les frictions mercurielles le 20 septembre. Le 29, les cris ont presque disparu; poids 4 880 grammes. Le 21 octobre, guérison complète, poids 5 080 grammes.

Le cri syphilitique serait caractérisé par sa continuité, sa persistance et son intensité, et aussi par son apparition précoce, peu de temps après la naissance. Il s'explique peut-être par une irritation de la substance osseuse et périostique, peut-être par une épiphysite; on doit le rapprocher des *douleurs ostéocopes* de l'adulte. Quelle que soit l'explication, nous devons savoir gré à nos confrères argentins d'avoir attiré l'attention des pédiatres sur une cause ignorée jusque-là de cris infantiles. Quant à la cause, elle a été mise en relief par le résultat merveilleux du traitement.

Fonctionnement de la consultation des nourrissons de l'hôpital suburbain des enfants du Bouscat, ses résultats, par les Drs Delaye et Andérodias (*Journal de médecine de Bordeaux*, 28 avril 1907).

Une consultation de nourrissons s'ouvrit au Bouscat, le 1er juin 1904. Elle fonctionne tous les mercredis à deux heures, à la mairie. Elle a pour but : 1° de diriger et surveiller l'alimentation des enfants ; 2° de donner aux mères qui ne peuvent nourrir exclusivement au sein le moyen de se procurer à bas prix du lait stérilisé.

Les enfants sont d'abord pesés; on inscrit les poids sur un registre et sur des fiches individuelles. Ils passent ensuite à la visite médicale. Pour ceux qui ne sont pas au sein, on donne des bons de lait stérilisé, en attendant qu'on ait pu organiser une *goutte de lait.* A chaque mère qui vient pour la première fois, on donne une brochure d'hygiène infantile.

Du 1er juin 1904 au 1er janvier 1907, il a été donné 1 042 consultations à 208 nourrissons. Les médecins font tous leurs efforts pour encourager l'allaitement maternel : 53,75 p. 100. L'allaitement mixte s'est rencontré 22,40 p. 100, l'allaitement artificiel 23,75 p. 100. Sur les 208 enfants soignés, il en est mort 16 (7,69 p. 100), dont 10 seulement par gastro-entérite. Aucun de ces enfants n'avait suivi régulièrement la consultation ; presque tous étaient nourris au biberon, et les chaleurs de l'été leur furent fatales. On n'a noté aucun décès parmi les enfants venus régulièrement à la consultation. Ces résultats plaident éloquemment en faveur des consultations de nourrissons et gouttes de lait, dont la création s'impose dans toutes les agglomérations ouvrières. Pour en provoquer la création et en favoriser le développement dans toutes les localités importantes de la Gironde, les auteurs font appel au préfet, M. Duréault, qui, dans le Pas-de-Calais, qu'il administrait précédemment, avait su doter le département de 71 consultations de nourrissons en un an.

De l'albuminurie au cours de l'impétigo et de l'eczéma impétigineux des enfants, par le Dr Auché (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 5 mai 1907).

Quoique l'albuminurie soit une complication rare de l'impétigo, elle est signalée depuis longtemps par Sirugues (*Thèse de Paris*, 1881), par Boyer (*Thèse de Lyon*, 1883), etc.

1° *Impétigo du cuir chevelu et de la face. Albuminurie. Présence de streptocoques dans les urines. Guérison.* — Garçon de deux ans, entre à l'hôpital le 19 octobre 1904, pour de l'anasarque. Impétigo de la face et du cuir chevelu depuis trois ou quatre semaines; peau bouffie et pieds œdématiés depuis dix jours. Puis l'œdème a gagné les malléoles, les jambes, les cuisses, le scrotum, les membres supérieurs, la face.

Les urines contiennent de l'albumine ; le sédiment renferme des hématies, des leucocytes, et cylindres épithéliaux. Rhinopharyngite et bronchite. Régime lacté, pansements humides. Le 23 octobre, amélioration. Le 30, disparition des œdèmes. Le 5 novembre, plus d'albumine ; l'impétigo est guéri. Les ensemencements des produits impétigineux ont donné des *staphylocoques dorés* et des *streptocoques pyogènes.* Ceux de l'urine ont donné des streptocoques.

2° *Impétigo du cuir chevelu. Albuminurie.* — Fille de treize ans, vient à la consultation le 31 janvier 1905, pour de l'œdème de la face. Depuis l'âge de cinq ans, elle a très souvent des croûtes impétigineuses du cuir chevelu. Depuis le mois de septembre 1904, elle a eu constamment des croûtes. Il y a une dizaine de jours, elle remarqua que sa figure était bouffie.

Les urines sont claires et contiennent 1 gramme d'albumine par litre.

Pas de symptômes généraux. Quelques lésions impétigineuses du cuir chevelu. Régime lacté, repos au lit. Le 2 février, figure moins bouffie; le 9, impétigo guéri. Pas d'albuminurie. Guérison.

Sur une forme insolite de dilatation bronchique de l'enfant, dilatation bronchique à revêtement du type syncitial, par le Dr J. Hallé (*Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, mars 1907).

Fille de deux ans et demi, entrée à l'hôpital le 26 février 1900, pour une bronchopneumonie. Nourrie au sein par sa mère, elle a eu, vers seize mois, une bronchite ayant duré deux mois. Il y a quinze jours, toux opiniâtre, rejet de matières glaireuses, sans quinte coqueluchiale véritable. Amaigrissement. Fièvre, puis expectoration purulente. Pâleur, essoufflement. Voussure à gauche, immobilité de ce côté, espaces intercostaux dilatés, son tympanique, souffle amphorique. Cœur non dévié. On pense à une pleurésie purulente ouverte dans les bronches. Plusieurs vomiques. Le 27 février, le pneumothorax semble certain. Le 28, ponction exploratrice sans résultat. Nouvelle vomique. Le 5 mars, nouvelle ponction qui ramène du pus.

Le 7 mars, empyème pratiqué au niveau du souffle, résection costale, évacuation de 100 grammes de pus. Drainage, pansement. Température 39°,8. État général mauvais, mort le 11 mars.

Autopsie. — Pas de pleurésie purulente, poumon gauche volumineux, sans adhérences ; scissure interlobaire libre. La cavité ouverte par l'opération n'était qu'une dilatation bronchique du lobe inférieur. Ce lobe est criblé de cavités. La cavité opérée est une poche allongée, ovoïde, grosse comme un œuf de poule ; parois lisses. Elle communique avec une grosse bronche par un orifice du calibre d'une plume d'oie. Au-dessous de cette cavité s'en trouve une autre de la grosseur d'une mandarine. Elle est traversée de brides et de colonnes qui la font ressembler à un ventricule du cœur. Entre les cavités, tissu pulmonaire induré, sclérosé ; aspect de fromage de gruyère. Pas de tuberculose.

L'étude histologique montre qu'il s'agit bien de dilatations bronchiques ; épithélium à cellules cylindriques. Au niveau des saillies, le revêtement épithélial est formé de cellules rappelant un épithélium pavimenteux stratifié. Dans les petites dilatations, le revêtement épithélial donne l'aspect de saillies papillomateuses ; il existe parfois jusqu'à vingt assises de cellules superposées.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une dilatation bronchique d'un type spécial avec revêtement plasmodial et cellules géantes de type épithélial, tissu tout à fait identique au syncitium du placenta, des môles ou du déciduome.

Un cas de syphilis congénitale avec lésions gommeuses multiples et dégénérescence pigmentaire par hématolyse, par le Dr Potier (*Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, mars 1907).

Garçon de deux mois, entré à l'hôpital le 25 novembre 1903 ; né à terme, nourri au biberon, il a présenté de l'érythème des fesses à quinze jours, du coryza ; puis diarrhée, vomissements. Poids 3 620 grammes, aspect ridé. Fièvre coïncidant avec des abcès cutanés qu'il faut ouvrir. Frictions mercurielles. Mort le 11 décembre.

A l'autopsie, poumons congestionnés, atélectasiés, durs à la coupe ; tractus fibreux péribronchiques très marqués. Gomme arrondie à la pointe du ventricule gauche. Foie dur à la coupe. Gommes miliaires dans

les reins. Capsules surrénales grosses et dures. Rate grosse et dure. Cerveau congestionné.

L'examen histologique montre la présence de gommes dans tous les viscères. Dans les poumons, petits nodules, ou pneumonie interstitielle : travées épaissies, cavités alvéolaires diminuées, alvéolite proliférante et desquamative, tendance à la sclérose. Au niveau du cœur, même tendance. Le foie présente de nombreux espaces portes infiltrés par des cellules embryonnaires, de petites gommes périartérielles ; même genre de lésions au niveau des reins. Des gommes multiples et arrondies se voient aussi dans les capsules surrénales. La substance médullaire est infiltrée de pigment intra et extracellulaire. Hyperplasie du tissu splénique ; pigment d'origine hématique.

Donc gommes multiples et scléroses viscérales, processus hémolytique, pigment ocre, en rapport avec la syphilis héréditaire.

Le paludisme chez l'enfant, par le Dr J. Crespin (*Congrès de pédiatrie*, Alger, 1907).

Le paludisme est fréquent chez les enfants, et leur sang contient souvent l'hématozoaire de Laveran. Ils peuvent être infectés par la piqûre des moustiques.

On a dit aussi que le paludisme pouvait se transmettre par le placenta ou par le lait de la nourrice. Il est certain que le paludisme maternel peut aboutir à la mort du fœtus. Cependant les examens de sang chez les nouveau-nés ont été contradictoires. D'autre part, on n'a jamais trouvé l'hématozoaire dans le lait des nourrices paludiques.

Les symptômes ne sont pas toujours nets ; le pavillon de l'oreille a une teinte terreuse spéciale; le ventre est proéminent, le corps amaigri.

On retrouve, chez l'enfant, dans le paludisme aigu, tous les types de fièvre (quarte, tierce, quotidienne). Les trois stades de l'accès ne sont pas aussi nets et aussi réguliers que chez l'adulte.

Le frisson manque ou n'est qu'ébauché. Sur 129 cas, le Dr A. Mariottini a constaté 53 fois l'absence de frisson. Il est remplacé par la pâleur, avec cyanose aux extrémités, les *vomissements*, les *convulsions*. Il y a parfois du tremblement des membres, des contractions spasmodiques. Dans quelques cas, diarrhée. Stade de froid très court. Stade de chaleur plus net, avec persistance fréquente des vomissements et convulsions, de la diarrhée, etc. Stade de sueur modéré ; il y a rarement des sueurs profuses ; sudamina. Rate douloureuse, puis perceptible, points névralgiques variés, irradiations douloureuses.

Les accès peuvent éclater à toute heure du jour et de la nuit ; durée variable (quatre, huit, quatorze, vingt-quatre heures). Pâleur, anorexie, embarras gastrique dans l'intervalle des accès.

Le type de la fièvre est généralement quotidien jusqu'à trois ans ; plus tard, on observe le type tierce ou double tierce. Il y a des cas rémittents et continus, des accès et accidents pernicieux.

Le paludisme chronique et la cachexie paludéenne s'installent très vite chez les enfants. On observe souvent chez eux les formes larvées. Complications sur le foie et sur le rein (cirrhose biliaire), néphrites, endocardites. Diagnostic par l'examen du sang et la recherche des hématozoaires ; formule leucocytaire spéciale, mononucléose. L'action de la quinine a également de la valeur.

Le traitement par la quinine est le meilleur. On donne le médicament quelques heures avant l'accès ou même tout de suite, s'il y a urgence. Il faut prescrire des doses massives : frapper vite et fort. La voie gastrique

et la voie sous-cutanée sont les deux principales. Avec l'euquinine, l'aristochine, qui n'ont que peu ou pas d'amertume, on peut donner le remède par la bouche chez l'enfant.

La dose de quinine varie suivant les auteurs ; elle sera, sans inconvénient, de 10 centigrammes par année d'âge.

Prophylaxie. — Il faut détruire les moustiques (pétrolage des mares), isoler les malades, protéger les habitations (grillages aux portes et fenêtres). On devra prendre la quinine à titre préventif.

Hygiène de l'habitation, hygiène de l'alimentation.

Notes of a case of empyema, with fatal hæmorrhage from erosion of subclavian artery by drainage-tube (Empyème avec hémorragie mortelle par érosion de l'artère sous-clavière par un drain), par le Dr G. H. Edington (*The Glasgow med. Journ.*, juin 1907).

En 1906, pendant l'été, l'auteur opère une fillette de dix mois pour un empyème. La maladie avait commencé, cinq semaines avant, par de la toux avec dyspnée, agitation, diarrhée. Amélioration au bout d'une semaine, mais la toux persiste et s'accompagne de sueurs profuses et d'affaiblissement. Dyspnée très marquée deux jours avant l'opération. Signes de pleurésie gauche, déplacement du cœur, matité. On retire par la ponction un pus épais. Résection d'une partie de la huitième côte en arrière de l'aisselle. Drainage.

Le tube est laissé en place six jours. On le retire alors pour le nettoyer, et on le réintroduit.

Le quinzième jour après l'opération, on aperçoit du sang en abondance. L'enfant pâlit. Il se rétablit cependant, et, pendant cinq jours, il n'y a pas d'hémorragie. Mais la fièvre s'allume. Le vingt-troisième jour après l'opération, hémorragie foudroyante, mort.

A l'autopsie, adhérences du poumon droit avec les côtes et le diaphragme. Poumon gauche affaissé, adhérent au diaphragme et à l'angle des côtes en arrière. Une sonde, introduite dans la plaie thoracique, se dirige en haut, vers la sous-clavière ; cette artère présentait une ouverture ovale longue de 3 millimètres. Précisément la pointe du tube à drainage s'adaptait à cette solution de continuité.

Il en résulte que dorénavant on ne devra pas mettre de tubes trop longs ; ils seront proportionnés aux dimensions du thorax. Pendant six jours, le tube est resté en place, puis il a été réintroduit tous les jours pendant neuf jours. C'est ainsi qu'il a eu le temps d'ulcérer l'artère avec laquelle il était entré en contact.

De l'origine centrale de certaines paralysies diphtériques, par le Dr H. Dufour (*Soc. méd. des hôp.*, 3 mars 1907).

Fille de huit ans entrée à l'hôpital le 27 mai 1907 pour une diphtérie pharyngée. On lui injecte 20 centimètres cubes de sérum ; elle guérit assez vite malgré une albuminurie très intense qui dure jusqu'au 11 avril. Elle sort le 13 avril, et le 1er mai elle rentre pour une paralysie diphtérique tardive (deux mois après l'angine).

On constate une paralysie de l'accommodation oculaire, une paralysie du voile du palais, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, de la faiblesse des jambes. Pas de troubles sensitifs, pas de fourmillements dans les membres supérieurs.

Mais il existe en outre : 1° une paralysie du facial inférieur gauche ; 2° le signe du peaucier à gauche ; 3° une ébauche de flexion combinée de la cuisse et du tronc, de ce même côté. Ces trois symptômes sont évidem-

ment sous la dépendance d'une lésion du faisceau pyramidal. La paralysie diphtérique s'est donc localisée au niveau des centres nerveux.

La localisation sur le faisceau pyramidal a dû même se faire assez haut, au-dessus du bulbe, dans le trajet encéphalique ou isthmique.

La ponction lombaire n'a pas montré de leucocytes dans le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien. Ce même liquide ensemencé au sérum gélatiné a été stérile (pas de bacilles de Lœffler).

Intubation of the larynx in laryngeal diphteria (Intubation du larynx dans la diphtérie laryngée), par le Dr Claude B. Ker (*The Scott. med. and sur. Journ.*, juin 1907).

C'est en 1858 que Bouchut eut l'idée de combattre le croup par l'introduction d'un tube dans le larynx; découragé par ses collègues, il ne put aboutir. O'Dwyer, en 1885, réussit complètement, et les tubes dont on se sert actuellement ne sont que des modifications des siens. En Grande-Bretagne, l'intubation n'a pas trouvé d'emblée un grand enthousiasme, et elle compte encore des détracteurs.

Le tubage, depuis 1894, a cependant été en honneur au *Edinburgh City Hospital*. L'auteur compte un peu plus de 200 cas personnels. Il y a trois ans, la mortalité n'était jamais tombée au-dessous de 40 p. 100. Une grande amélioration devait résulter de l'alimentation par le nez dans tous les cas d'intubation. Auparavant, on se contentait de lavements nutritifs. La sonde nasale vaut mieux. Ne pas tuber trop tôt.

Sur 70 cas intubés à l'hôpital depuis l'automne de 1904, 12 étaient purement laryngés, 48 avec participation de la gorge, 10 avec association du naso-pharynx; 19 moururent (27,1 p. 100). Un peu plus du quart demandèrent une trachéotomie (18, dont 10 mortels, plus de 55 p. 100).

On doit enlever le tube entre quarante-huit heures et soixante-douze heures après l'intubation (deux jours et demi en moyenne). Un enfant a gardé le tube quatroze jours et un autre vingt-neuf jours (ce dernier ne fut pas tubé moins de 14 fois). L'auteur se sert de tubes de vulcanite, qui seraient très bien tolérés.

Le plus jeune enfant tubé avait six mois ; il a guéri. Le plus âgé avait huit ans.

Case of bronchial diphtheria (Cas de diphtérie bronchique), par le Dr Bellamy (*The Brit. med. Journ.*, 29 juin 1907).

Garçon de huit ans: après quelques jours de malaise, a du coryza avec toux et mal de gorge, mais continue d'aller à l'école. Il perd peu à peu sa voix, saigne du nez de temps à autre et ne peut respirer que par la bouche. L'examen médical n'a lieu que le dixième jour.

Peau chaude, pouls 102, température 38°,5, écoulement séro-sanguinolent par les deux narines; rougeur du pharynx, grosses amygdales. Albuminurie. Le soir, toux violente, expulsion de deux tubes membraneux, moules de deux grosses bronches; après quoi soulagement de la toux et de la dyspnée. Chaque tube membraneux avait plus de 7 centimètres de long et 6 millimètres de diamètre; trente-six heures après, expulsion d'un nouveau tube de 10 centimètres de long.

On injecte 4 000 unités de sérum antidiphtérique chaque jour pendant cinq jours. Peu à peu, guérison: la voix reste un peu affaiblie, et il persiste une paralysie des muscles ciliaires traitée ensuite par l'ésérine. Les cultures ont donné le bacille de Lœffler.

Réapparition de la diphtérie sous l'influence de la rougeole, etc., par le Dr H. Barbier (*La tuberculose infantile*, 15 avril 1907).

Sous l'influence d'une rougeole ou d'une scarlatine, la diphtérie peut se réveiller. Soit un enfant qui a été exposé à une contagion diphtérique et qui a reçu une injection préventive, ou un enfant qui a été atteint de diphtérie, soigné convenablement et guéri. Quand une rougeole survient dans les semaines qui suivent, on peut voir réapparaître des manifestations diphtériques qui réclament une nouvelle injection de sérum. Cette récidive peut s'observer dans les trois semaines qui suivent l'inoculation de sérum, à une époque où l'immunisation devrait encore exister.

I. Garçon de trois ans et demi. Diphtérie nasale au cours d'une rougeole secondaire à la scarlatine. Inoculation, six semaines auparavant, de 30 centimètres cubes de sérum.

II. H... Marthe. Diphtérie oculaire au cours d'une rougeole chez une cachectique tuberculeuse inoculée trente jours auparavant par le sérum antidiphtérique. Mort.

III. Garçon de trois ans et demi. Croup et angine diphtérique. Guérison le troisième jour. Scarlatine le cinquième jour. Rougeole le dix-septième jour. Réapparition de la diphtérie sur la bouche ce même jour. Guérison.

M. Barbier conclut :

1° Lorsqu'une rougeole survient chez un enfant convalescent d'une diphtérie, depuis moins de deux mois, la rougeole peut faire réapparaître la diphtérie, et il est prudent, dès l'apparition de la rougeole, de faire à l'enfant une nouvelle inoculation de sérum antidiphtérique ;

2° On doit agir de même lorsque, dans une famille ou ailleurs, la rougeole apparaît chez des enfants ayant été en contact antérieurement avec des cas de diphtérie, même quand on les a isolés à temps, même quand ils ont reçu à ce moment une inoculation préventive, même quand le temps théorique d'immunisation de celle-ci n'est pas écoulé.

Traitement orthopédique de certaines formes de la maladie de Little, par le Dr Frœlich (*Congrès d'Alger*, 1907).

Chez 15 malades, l'auteur a noté l'asphyxie à la naissance, les traumatismes obstétricaux, la naissance avant terme, la gémellité, plus rarement la syphilis. Ce qui domine la symptomatologie, c'est l'*état mental* des enfants atteints ; on peut, à ce point de vue, les diviser en *spinaux* et *cérébraux*. Ces derniers, outre la paraplégie ou la diplégie, ont un affaiblissement mental qui les rendré fractaires à toute éducation (5 sur 15, avec 4 presque hydrocéphales). Chez les autres enfants, quoiqu'il y eût une diminution de l'intelligence, du strabisme, des crises épileptiformes, de l'incontinence d'urine, l'état psychique était perfectible. Dans la forme cérébrale, l'aggravation dépend de poussées d'encéphalite ou d'hydrocéphalie, qui viennent contrarier la thérapeutique. Dans la forme spinale, l'état s'aggrave si aucun traitement n'est appliqué, et la contracture aboutit à des déformations permanentes.

L'affection étant due à une exagération des réflexes médullaires et à une diminution ou à une absence complète de l'action modératrice du cerveau ou de la volonté sur ces réflexes, on devra tenter d'augmenter l'action de la volonté ou des centres nerveux, et pour cela on aura recours à la médication, à la mobilisation volontaire commandée et aux exercices musculaires actifs.

Contre la contracture, on aura recours aux sections tendineuses : tendon d'Achille, tendon du creux poplité, adducteurs de la cuisse. Après

l'opération, appareil plâtré pendant quatre semaines, puis appareil en cuir moulé, n'empêchant pas les massages musculaires et les mouvements passifs. Traitement d'ailleurs des plus ingrats : « Le travail est aride et la récolte maigre; le traitement de ces affections est très astreignant ; il faut une patience à toute épreuve pour le mener à bien. »

Epidermolysis bullosa (Épidermolyse bulleuse), par le Dr F. Gardiner (*The Scott. med. and Surg. Journ.*, juillet 1907).

Nous avons publié sur cette intéressante question de l'épidermolyse bulbeuse congénitale une revue générale basée sur les faits intéressants de Petrini-Galatz (*Arch. de méd. des Enfants*, 1907, p. 353).

M. Gardiner semble avoir ignoré ces faits ainsi que plusieurs autres de la littérature française, dont mention existe dans la revue sus-indiquée. L'épidermolyse bulleuse a pour caractéristique d'être souvent héréditaire, se présentant dans la première ou la seconde enfance, s'accusant par des bulles sous l'influence d'une légère irritation. Engman et Moore (*Journ. of Cut. diseases*, mars 1906), ont rapporté 4 cas :

1° Garçon de huit ans, sans hérédité ; première manifestation, il y a dix-huit mois, à la suite d'un coup sur le dos de la main qui fit naître une ampoule ; peu après les avant-bras, les cous-de-pied et les pieds furent atteints ; pas de douleur ni démangeaison, un léger traumatisme provoque des bulles. *Impetigo contagiosa* qui disparaît par des bains de sublimé à 1 p. 20 000. On note la présence de petits kystes épidermiques sur les oreilles, la face, les lèvres, les mains, et de télangiectasies de la langue. Amélioration par l'arsenic;

2° Fille de six ans, pas d'hérédité; l'éruption a commencé sur un orteil deux jours après la naissance et a persisté depuis lors ; elle est occasionnée par les traumatismes; télangiectasies et kystes épidermiques. Amélioration temporaire par l'arsenic ;

3° Garçon de huit ans ; pas d'hérédité, début sur le pouce après la naissance;

4° Fille de dix-sept ans ; hérédité maternelle, la mère a souffert d'épidermolyse bulleuse jusqu'à dix-huit ans ; un frère et une sœur ont été également atteints. Début de la maladie dans la seconde année, kystes épidermiques multiples ; les bulles sont souvent précédées de démangeaisons et sont parfois douloureuses tant qu'on ne les a pas ponctionnées. L'examen microscopique a montré le gonflement des cellules dans les couches profondes de l'épiderme, l'absence de tissu élastique dans les couches papillaires et sous-papillaires du derme.

Winkelried-Williams (*Brit. Jour. of Derm.*, janvier 1907) a vu une fille de cinq ans qui, née avec des adhérences des mains, coudes, genoux, etc., sans antécédents héréditaires, présenta une éruption bulleuse quinze jours après la naissance. Des frictions déterminaient la production de bulles. La maladie était sans doute intra-utérine et avait provoqué les adhérences des membres.

Valentine (*Arch. f. Derm. und Syph.*, 1906) résume l'histoire de 17 cas, dont 3 dans la même famille, et signale la prédominance des garçons.

Fordyce (*Jour. of Cut. diseases*, sept. 1906) rapporte un cas associé à un tremblement intentionnel des lèvres, de la langue, de la tête.

Le traitement par les rayons X a donné d'assez bons résultats. Schomberg (*Journ. of Cut. Dis.*, 1906), après 30 séances, obtint une réelle amélioration chez un garçon de dix ans. Berger (*Semaine médicale*, 16 mai 1906), aurait guéri en six semaines un cas qui datait de six ans (depuis la nais-

sance). Durée de chaque séance : sept minutes. L'amélioration a été signalée après trois jours. Agnes Savill (*The Lancet*, 14 juillet 1906) a obtenu du soulagement par l'ergot de seigle chez deux malades (frère et sœur).

Ostéomyélite vertébrale aiguë, par MM. Andrieu et Lemarchal (*Revue d'orthopédie*, 1er juillet 1907).

Garçon de onze ans et demi, entré le 10 novembre 1906 dans le service de M. Moizard, avec des signes d'infection générale datant de huit jours. Chute dans l'escalier un mois avant. Au bout de quinze jours, douleurs vagues dans le côté gauche du thorax. Deux épistaxis. Constipation.

Pouls 110, température 39°. Une voussure comble la gouttière vertébrale de l'angle interne de l'omoplate à la région lombaire. Peau luisante et tendue, lacis veineux. Fluctuation. Colonne dorsale peu mobile, l'enfant ne peut faire le dos rond ni l'étendre fortement. La pression de haut en bas sur les apophyses épineuses est douloureuse au niveau de la septième dorsale ; pas de gibbosité. Parésie des membres inférieurs avec conservation de la sensibilité. Vessie paresseuse, constipation opiniâtre, réflexes rotuliens normaux, pas de trépidation épileptoïde.

Une incision de 15 centimètres suivant le grand axe de la collection parallèle aux apophyses épineuses donne 250 grammes de pus. Au fond de la cavité, on sent une apophyse transverse dénudée ; on la résèque. Pas d'amélioration, on est obligé de sonder l'enfant.

Le 29 novembre, hématurie ; le 4 décembre, cystite, urines purulentes, fétides, œdème du prépuce. Lavages de la vessie au protargol à 1 p. 1000. Le 9 décembre, escarre sacrée, escarre à la fesse gauche. Le 12 décembre, œdème des membres inférieurs, phlyctènes aux pieds. Ballonnement du ventre.

Le 8 janvier, pâleur et amaigrissement extrêmes, cyanose des lèvres, 160 pulsations, souffle pulmonaire. Mort dans la nuit du 9 au 10 janvier.

Autopsie. — Viscères abdominaux distendus, refoulant le diaphragme ; bronchopneumonie à droite. Adhérences à gauche, abcès intrapleural. Cette collection semble communiquer avec le foyer vertébral. Léger épanchement péricardique. Végétations fibrineuses de la mitrale et de la tricuspide.

Ueber einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus bei einem Kinde (Sur un cas de zona ophtalmique chez un enfant), par J.-M. Rachmaninow (*Archiv f. Kinderheilk.*, 1907).

L'observation a porté sur une enfant de quatre ans et demi, qui, huit jours auparavant, avait reçu un coup avec un bâton mince sur la tête, près de l'occiput. La nuit suivante, l'enfant se plaignit de douleurs à l'œil gauche, qui le lendemain ne pouvait plus s'ouvrir. Le quatrième jour, l'enfant examinée ne montre rien d'anormal à l'œil. Le cinquième, on voit de la rougeur et du gonflement de la paupière de l'œil gauche. La nuit, apparaît une éruption vésiculeuse sur le front, le nez, et du gonflement des paupières de l'œil droit. L'éruption s'étendit à droite jusqu'au milieu du visage.

Les vésicules par suite de frottements s'excorièrent ; il se forma des croûtes qui tombèrent peu à peu ; il n'y eut pas de cicatrices.

Il est peu probable que ce si léger traumatisme, ayant porté sur le côté opposé à celui qui fut frappé de zona, en ait été la cause.

La brièveté du stade latent va encore à l'encontre de l'origine traumatique de ce zona, qui apparut quelques heures seulement après le traumatisme. En outre, il y a à noter la longueur anormale du stade prodro-

mique ; l'éruption se montra seulement au septième jour après le début. A noter encore l'existence de douleurs consécutives persistant après le retour *ad integrum* de la peau, ce qui est chose rare chez l'enfant jeune.

Ueber Todesfälle bei Chorea (Sur les cas de mort dans la chorée), par J.-M. Rachmaninow (*Archiv f. Kinderheilk.*, 1907).

Chez deux fillettes, l'une de douze, l'autre de treize ans, dont la chorée grave se termina par la mort, on notait à l'autopsie une endocardite récente mitrale restée latente pendant la vie, quoiqu'on eût examiné le cœur avec grand soin. Ce n'est pas l'endocardite qui causa le grave tableau morbide et qui fut la cause prochaine de la mort. Au point de vue clinique, ces deux cas différaient des cas ordinaires. Dans un cas, outre la violence des mouvements choréiques, on notait une assez forte hyperthermie, de l'hémiplégie et de la perte de connaissance ; dans l'autre, l'hyperthermie ne survint que vingt-quatre heures avant la mort. L'endocardite et la splénomégalie trouvées à l'autopsie montrent que les enfants succombèrent à une infection généralisée, peut-être secondaire et due à des microbes pyogènes ayant pénétré par les nombreuses érosions répandues à la surface du corps.

Beitrag zur Lehre der Kleingehirngeschwülste im Kindesalter (Contribution à l'étude des tumeurs du cervelet dans l'enfance), par le Dr Oshima (*Archiv f. Kinderheilk.*, 1907).

Chez une enfant de six ans, on observait les signes suivants : céphalée postérieure avec vomissements, surtout le matin et le soir, phénomène fréquent dans la tuberculose du cervelet, perte de connaissance, troubles de l'acuité visuelle allant jusqu'à la cécité, troubles fonctionnels des muscles de l'œil, nystagmus, strabisme, contracture spasmodique des muscles de l'œil survenant pendant les attaques, tout cela était en faveur de la tuberculose du cervelet. L'augmentation de l'hydrocéphalie montrait que la tumeur augmentait de volume. Les convulsions prédominant au côté droit montraient qu'il devait y avoir un foyer dans l'écorce cérébrale.

A l'autopsie, il y avait en effet un tubercule solitaire occupant l'hémisphère droit du cervelet et dans l'hémisphère *gauche du cerveau un petit tubercule.*

Beiträge zum Studium des Saüglings-Pylorospasmus mit besonderer Berücksichtigung der Frage von seiner Angeborenheit (Contribution à l'étude du pylorospasme du nourrisson avec considération particulière sur sa congénitalité), par le Dr Wilh. Wernstedt (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907).

Pour établir la nature du pylorospasme du nourrisson, l'auteur a fait des examens d'estomac comparatifs chez des édentés et chez d'autres vertébrés. Chez les premiers, il a toujours trouvé une région pylorique fortement musclée; chez les autres, jamais il n'a vu pareille chose, sauf cependant chez le lapin, où il y a quelque analogie avec ce qu'on voit chez les édentés. On peut admettre au cours du développement du fœtus un état du pylore analogue à celui des édentés, mais c'est là une hypothèse.

Pour ce qui est de la congénitalité du pylorospasme, il n'est guère possible de trancher actuellement la question. Il faudrait pour cela avoir trouvé une réelle hypertrophie à l'autopsie d'enfants mort-nés ou morts presque après la naissance. Or l'auteur ne connaît pas un cas certain de

ce genre. Le but de l'auteur par ce travail n'est pas de prouver la congénitalité de la lésion, mais d'établir l'absence de preuves certaines. Il y a là, ce semble, un trouble fonctionnel des nerfs moteurs de l'estomac.

Die Eigentümlichkeiten des Kindesalters (Les particularités de l'enfance), par le professeur GUNDOBIN (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907).

L'auteur établit que la croissance des divers organes ne marche pas de pair avec la croissance générale de tout l'organisme. Il y a une première loi à mettre en lumière que la croissance des organes dans l'enfance ne va pas de pair avec leur développement histologique. Par croissance, il faut entendre l'augmentation de volume; par développement, le perfectionnement de l'organe dans sa structure et sa fonction. Ce dernier est beaucoup plus tardif.

La seconde loi a trait à l'énergie de croissance inhérente à l'organisme infantile, qui, si elle est trop violente, peut s'accompagner de troubles. La troisième est que, pendant cette période de rapide croissance, l'organisme a le moins de résistance contre les influences nocives. En outre, les organes les plus actifs sont aussi ceux qui sont le plus lésés.

Ueber palpable und bewegliche Nieren im Saüglingsalter (Sur les reins accessibles à la palpation et mobiles chez le nourrisson), par le Dr KARL LEINER (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1907).

L'auteur relate deux cas, l'un d'un enfant de quatre mois, chez qui l'examen du rein fait par la méthode de Glénard (introduction de quatre doigts entre l'os iliaque et le rebord costal, l'enfant étant étendu sur le dos) permettait de constater dans les deux lombes une tumeur ronde. La palpation dans le décubitus latéral était plus facile. L'examen rectal donnait les mêmes résultats. L'insufflation du côlon mettait en évidence le siège rétro-péritonéal des deux tumeurs.

Le second cas était très analogue ; il s'agissait d'un enfant de huit mois, très amaigri aussi et ayant aussi des lésions pulmonaires, tuberclose ici, pneumonie dans le premier cas. La palpation du rein droit était gênée par le volume du foie. Par contre, à gauche, la palpation rénale était aisée. On sentait les reins mobiles avec la respiration et dans le sens longitudinal. A l'autopsie, cependant, les reins étaient gros, mais à leur place normale.

Ueber Kongenitale Muskelatonie (*Myatonia Congenita Oppenheim*) (Sur l'atonie musculaire congénitale), par le Dr L. TOBLER (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907).

En s'appuyant sur quatre cas, Oppenheim a décrit en 1900, sous le titre d'*atonie musculaire générale et localisée de la première enfance*, une affection qui, survenant chez des enfants dont l'état de la nutrition est satisfaisant, est caractérisée par une extrême mollesse et une impuissance fonctionnelle de la plupart des muscles. Les membres inférieurs sont atteints plus que les supérieurs. L'atonie peut aller jusqu'à la paralysie complète ; les membres se laissent mettre en des positions impossibles normalement ; les réflexes tendineux sont abolis; l'excitabilité électrique est très diminuée. Il n'y a pas d'atrophie musculaire; la sensibilité est intacte.

L'auteur rapporte un cas bien caractérisé qu'il a pu suivre pendant plus de trois ans. Il s'agissait d'un enfant né de parents normaux, non consanguins, et dans des conditions normales, nourri au sein pendant ix mois. Au moment du sevrage, il y eut un peu de catarrhe intestinal

avec fièvre d'ailleurs passagère ; à un an et demi, catarrhe pulmonaire avec fièvre. L'enfant, né le 16 décembre 1900, présentait en août 1902 l'état suivant : poids 9kg,100 ; bon aspect, nutrition générale très satisfaisante, pas de rachitis. Ganglions légèrement perceptibles ; lobe moyen thyroïdien appréciable. Cœur et poumons normaux, ainsi que les viscères abdominaux. A travers l'épaisse couche de graisse, on sent les muscles normaux. La tête est bien maintenue, il y a une forte cyphose de la colonne vertébrale sur toute l'étendue ; les bras pendent flasques ; les jambes sont en rotation externe au niveau de la hanche et en légère flexion au niveau du genou. Les pieds sont en chute partielle et touchent le lit par leurs bords latéraux. Le tonus musculaire est dans tous les membres presque nul ; la jambe soulevée retombe lourdement. Les articulations ont une laxité anormale. Les épaules peuvent arriver au contact des oreilles. La voûte plantaire est affaissée. Si l'enfant est debout et si on ne le soutient pas par le bassin, il s'affaisse sur lui-même. Il n'y a pas de paralysie complète ; les mouvements actifs persistent, mais seulement esquissés ; ils sont lents et sans force et plus marqués aux bras. C'est surtout à la périphérie des membres que les mouvements sont plus accentués. Souvent l'enfant a la tête entre les pieds, et il ne peut sans aide se redresser que lentement. Les traits du visage sont mous ; il ne peut pas souffler. Les mouvements de la langue et des yeux sont normaux, les pupilles réagissent bien ; les réflexes rotuliens sont abolis, le réflexe plantaire n'est qu'esquissé; celui de Babinski manque: le réflexe abdominal est manifeste; le crémastérien ne peut être cherché, vu l'arrêt du testicule dans sa descente. L'excitabilité électrique aux deux espèces de courants est en partie conservée, en partie très diminuée. Les contractions sont courtes ; il n'y a pas de réaction myasthénique. Sensibilités à la douleur et au courant électrique normales. Fonctions de la miction et de la défécation normales.

Dans la suite, le développement physique et psychique se fait normalement. On traite l'enfant par le massage ; grâce à cela, les mouvements des bras se font mieux. Le 29 mai 1905, on apprend la mort de l'enfant, qui avait eu une diphtérie avec bronchopneumonie traînante. Il n'y eut pas d'autopsie.

L'auteur rapproche son cas des 16 autres publiés et en retrace le tableau clinique. L'affection frappe les deux sexes, et on n'en connaît pas l'étiologie. Le début peut se faire pendant la grossesse ; la mère sent moins bien les mouvements que normalement. Ce qui frappe d'abord, c'est l'inactivité du jeune enfant ; les jambes sont surtout atteintes, plus rarement les bras, et dans les cas graves le dos et le cou. Il y a un reste de mouvements actifs dans les extrémités des membres, dans le bras plutôt qu'à la jambe et dans celle-ci surtout aux péroniers. La palpation des muscles montre la mollesse, mais sans atrophie vraie. Les réflexes tendineux ont disparu ; ceux de la peau persistent. L'excitabilité électrique est très atteinte; seul Muggia l'a vue normale. Le courant galvanique agit plus que le faradique. Les muscles sous la dépendance des nerfs craniens ne sont pas atteints ; il en est de même des sphincters. État normal de la sensibilité, des vaso-moteurs, des organes des sens ; intelligence à peu près normale. Pas de troubles subjectifs. Souvent il y a un empâtement de graisse, surtout des membres inférieurs.

Lorsque la guérison doit survenir, il y a disparition de la plupart des symptômes au bout de quelques mois ou années ; la régression est lente, mais en tout cas il n'y a jamais d'évolution progressive. On n'a jusqu'ici suivi aucun cas jusqu'à guérison complète. La guérison survient d'abord

aux membres supérieurs, et elle peut y être complète. Sans être vraiment grave, le pronostic est plus sombre que ne le disent Oppenheim et ses élèves. La gravité tient aux affections pulmonaires intercurrentes, qui élèvent la mortalité à 33 p. 100.

Le diagnostic est facile avec la poliomyélite par la congénitalité, l'absence d'atrophie et de réaction électrique de dégénérescence. Plus délicat est celui avec les pseudo-paralysies décrites par Vierordt, surtout dans le rachitis ; dans ces cas, il y a les lésions du squelette, la non-congénitalité, la guérison plus rapide.

On ne possède actuellement qu'une autopsie de Spiller. Le système nerveux était normal. Les muscles avaient un aspect hyalin ; les fibres étaient étroites, la striation transversale ne se voyait pas. Il s'agissait donc bien, comme le pensait Oppenheim, non d'une lésion des nerfs, mais d'un retard dans le développement des muscles. Il semble même que les muscles soient normaux, d'après une biopsie de Bing, qui n'a trouvé qu'un peu d'augmentation du nombre des noyaux. Bernhardt a publié deux cas qui ne semblent pas rentrer dans ce cadre. Pour lui, la myatonie dépendrait d'un défaut du développement des nerfs périphériques ou d'une névrite périphérique dégénérative liée à une infection ou une intoxication consécutive, soit à une maladie infectieuse ou à une persistance du thymus. Le traitement consiste en courants électriques, surtout faradiques, bains électriques, massages et mouvements passifs.

Congenital hypotonia, congenital amyoplasia (Hypotonie congénitale, amyoplasie congénitale), par le Dr Carey Coombs (*The Brit. med. Journ.*, 15 juin 1907).

Ce cas est analogue à ceux que le Dr Oppenheim a décrits sous le nom de *myotonia congenita* et dont nous avons entretenu les lecteurs des *Archives de Médecine des Enfants* (1906, page 152 : Atonie musculaire congénitale).

Fille de dix ans présentée à la consultation externe du *Children's Hospital* (Bristol) pour faiblesse musculaire et dépérissement. Parents sains et aisés. Trois autres enfants morts de maladies banales. Naissance à terme, sans difficulté, aucun antécédent morbide. Cependant, une demi-heure après la naissance, on a remarqué la faiblesse d'une main. Mais c'est quand elle commença à marcher que l'affection fut reconnue. Les jambes refusaient tout service. A deux ans et demi, on note que ses mollets sont très petits; jusqu'à sept ou huit ans, les chevilles tournent et la font tomber; on y remédie avec des bottines à tuteurs. Mains faibles et inhabiles à cause de la laxité musculaire. Intelligence nette. L'enfant ne peut s'habiller seule ni porter des objets un peu lourds. Elle ne peut marcher longtemps sans une extrême fatigue. Taille normale. Pas de faiblesse dans les muscles innervés par les nerfs craniens ; la langue, les muscles de la mastication, ceux des lèvres ont leur tonicité. L'impotence porte surtout sur les muscles des membres, qui sont mous, petits, surtout aux extrémités (avant-bras, mains, jambes, pieds). Pas de contracture. Hypotonicité remarquable, qui fait que les doigts peuvent être portés en extension forcée et subissent des mouvements passifs exagérés, la face dorsale des doigts pouvant entrer en contact avec le dos de la main et la main toucher le dos de l'avant-bras. Même exagération de la flexion de la main et de l'écartement des doigts. Au coude, nouvements de latéralité anormaux et excessifs. Mêmes troubles aux pieds et jambes, quoique à un degré moindre. Au tronc, faiblesse analogue, lordose, exagération des courbures de la colonne vertébrale, flaccidité des muscles abdominaux, proéminence du ventre dans la position assise. Respiration facile, intégrité des sphincters.

Coordination des mouvements conservée, pas de tremblement fibrillaire, conservation des réflexes tendineux. Diminution des contractions électriques en rapport avec l'hypotonicité. Sensibilité intacte. Pas d'aggravation depuis le début ; l'hypotonicité n'est pas progressive.

Étude clinique et histologique de la cuti-réaction à la tuberculine chez les enfants, par MARCEL FERRAND et JULES LEMAIRE (*La Presse médicale*, 28 sept. 1907).

Ce travail est basé sur l'observation de 100 enfants du service de M. Hutinel, sur 350 cuti-réactions faites avec des substances diverses et sur 19 examens histologiques. Scarifications d'un demi-centimètre de long, peu profondes, au nombre de trois par enfant, faites avec le vaccinostyle dans la région deltoïdienne.

Cuti-réaction à la tuberculine. — Sur 100 cas, 54 résultats positifs: soulèvement rouge vif, d'apparence urticarienne, surmonté d'une mince croûtelle brune, entourée d'un halo rose clair. Plusieurs degrés : 1° réaction faible, zone érythémateuse de 4 à 6 millimètres, centre un peu papuleux, halo réduit et peu durable ; 2° réaction moyenne, zone érythémateuse de 6 à 12 millimètres, saillie papuleuse plus nette, halo plus étendu et plus persistant ; 3° réaction forte, exagération des lésions précédentes.

Les réactions les plus intenses s'observent en général chez les sujets qui ont présenté les plus fortes réactions à l'injection sous-cutanée de tuberculine. Maximum de la réaction au bout de vingt-quatre heures, parfois plus tôt ; elle disparaît au bout de cinq à dix jours, mais peut durer quinze, vingt et vingt-cinq jours.

Au point de vue histologique, on constate un œdème dermique souvent considérable, et une réaction inflammatoire à distance (petites cellules rondes). Cette cuti-réaction à la tuberculine diffère cliniquement et anatomiquement de ce qu'on observe après scarification simple, après pénétration de glycérine simple, de glycérine phéniquée ou sublimée, de vaccin, de toxine diphtérique. Elle est toujours semblable à elle-même chez les tuberculeux.

Les résultats positifs ou négatifs de la cuti-réaction ont été vérifiés par l'oculo-réaction 29 fois sur 49 cas, par l'injection sous-cutanée de tuberculine 34 fois sur 39 cas.

THÈSES ET BROCHURES

L'enfant, par le Dr P. BÉZY (*Brochure* de 46 pages, Paris, 1907, J.-B. Baillière et fils, éditeurs. Prix : 1 fr. 25).

Dans cet opuscule, le Dr Bézy, professeur de clinique infantile à la Faculté de Toulouse, traite des organes du nouveau-né, de leurs fonctions pendant l'enfance, de la croissance, etc. A propos des organes digestifs, l'auteur s'occupe des besoins alimentaires du nourrisson et de la ration qui lui convient. Un kilogramme d'enfant a des besoins plus importants qu'un kilogramme d'adulte; il reçoit plus et rend moins; il rayonne plus, il a besoin d'un plus grand nombre de calories. Pour Lambling, un enfant normal de trois mois a besoin de 91 calories par kilogramme et par vingt-quatre heures. Pour Bonnet et d'Arsonval, qui se basent sur la calorimétrie directe, 80 calories suffiraient. Pour E. Maurel, pendant les quatre premiers mois, le nourrisson a besoin de 100 grammes de lait par kilogramme de poids. Ce qui domine les besoins du nourrisson, c'est son poids et sa surface cutanée.

Le besoin d'alimentation est plus grand chez les enfants que chez les

adultes à cause de la croissance ; pendant les deux premières années, l'enfant prend 4 grammes d'albumine par kilogramme, ration double de celle de l'adulte et en retient plus que lui, il prend aussi le double de graisse. L'enfant très jeune dépense par kilogramme deux fois plus de calories que l'adulte. Le rayonnement étant moindre en été, le besoin alimentaire est alors diminué, et la ration doit être moindre que l'hiver.

Un kilogramme d'adulte correspond à 2 décimètres carrés de surface de peau ; un kilogramme de nourrisson correspond à 4 décimètres carrés au moins. Enfin il y a des enfants qui rayonnent plus que d'autres.

On voit que l'opuscule de M. Bézy agite des questions intéressantes.

Cardiopathies et allaitement, par le Dr L. Le Roux (*Thèse de Paris*, 10 avril 1907, 54 pages).

Cette thèse, écrite par un élève de Budin, contient 8 observations qui montrent l'exagération de la formule de Peter appliquée aux cardiaques : « Fille pas de mariage, femme pas de grossesse, mère pas d'allaitement. » Les maladies de cœur ne sont pas une cause d'empêchement pour allaiter les enfants. Une mère cardiaque peut nourrir, comme elle a pu enfanter, avec succès. Quand la lésion cardiaque est compensée, quand l'état général est bon, la mère peut nourrir.

On devra surveiller de près la nourrice cardiaque, afin de l'aider par un allaitement supplémentaire, si le besoin s'en fait sentir. Quand l'affection cardiaque est mal compensée, l'allaitement ne doit pas être conseillé, car il ajouterait une cause de fatigue et de surmenage à la faiblesse organique du cœur.

Régimes alimentaires dans la scarlatine, par le Dr Courdouan (*Thèse de Paris*, 25 avril 1907, 92 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Lesage, contient 47 observations, avec tableaux et tracés. Le chlorure de sodium ne semble pas jouer de rôle fâcheux sur la marche de la scarlatine.

Il n'y a pas de rétention chlorurée au cours de la scarlatine. Le sel ajouté aux aliments est sans influence sur l'albuminurie précoce et ne paraît pas jouer de rôle dans la genèse des néphrites plus tardives.

La courbe de l'élimination chlorurée est identique dans les différents régimes ; l'albuminurie précoce disparaît à la même époque, quel que soit le régime. Aucun régime ne met à l'abri de la néphrite tardive. Le régime lacté est sans doute insuffisant et fait maigrir. Mais c'est à lui qu'on devra s'adresser toutes les fois qu'on ne pourra pas surveiller les urines de très près. C'est à lui qu'on devra s'adresser encore dans les cas de néphrite scarlatineuse.

En dehors de ces cas, le régime ordinaire, normalement chloruré, peut avoir son utilité. Agréable, inoffensif, il produit en outre une augmentation de poids régulière et progressive.

Un cas d'hémiparalysie de la langue chez le nouveau-né, par le Dr P. Person (*Thèse de Paris*, 19 juillet 1906, 34 pages).

Il s'agit d'un cas déjà présenté à la Société d'obstétrique de Paris par L. Démelin et C. Jeannin. L'hémiparalysie de la langue était due à une paralysie obstétricale de l'hypoglosse : application de forceps sur un sommet en droite postérieure. On a noté comme symptômes : déviation de la pointe de la langue, affaissement de la moitié de l'organe, toux et ronchus trachéaux. Il en résulta une grande gêne pour l'allaitement au

sein, la succion étant entravée par la paralysie de la moitié droite de la langue.

La paralysie du nerf hypoglosse semble avoir été produite par élongation du segment de ce nerf tendu entre le trou condylien antérieur et la face externe de la carotide interne, suite de la subluxation en avant de la moitié droite de l'atlas sous l'influence du bec de la cuiller postérieure du forceps.

Quelle que soit la valeur de l'explication, cette variété de paralysie obstétricale est intéressante par son extrême rareté.

La tuberculose dans la première enfance ; cavernes tuberculeuses chez le nourrisson, par le Dr H. Lhomme (*Thèse de Paris*, 19 juillet 1906, 128 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Guinon, contient 39 observations. On sait que la tuberculose pulmonaire est fréquente chez le nourrisson. La tuberculose cavitaire est plus fréquente qu'on ne croit dans le premier âge. Rares avant trois mois, les cavernes sont unilatérales le plus souvent et situées à droite, plutôt à la base ou à la partie moyenne qu'au sommet. Elles dérivent de la fonte d'un bloc de pneumonie caséeuse, de la suppuration d'un groupe de noyaux bronchopneumoniques, du ramollissement de lésions chroniques. Elles peuvent être uniques et de grandes dimensions, ou petites et assez nombreuses.

Symptômes trompeurs : bruits pseudo-cavitaires dans le cas de simple bronchite, absence de bruits cavitaires dans le cas de caverne véritable ; pas de symptômes fonctionnels caractéristiques ; quelquefois une hémoptysie foudroyante est la conséquence d'une caverne. En tout cas, diagnostic très difficile pendant la vie ; la radioscopie peut être utilisée dans les cas douteux. Pronostic à peu près fatal dans tous les cas.

De la pleurésie purulente du nourrisson, notamment de la pleurésie à pneumocoques, par le Dr Paul Douriez (*Thèse de Paris*, 19 juillet 1906. 56 pages).

Cette thèse, basée sur 10 observations, montre que la pleurésie purulente n'est pas exceptionnelle chez le nourrisson. Elle est secondaire aux infections pulmonaires ; le pneumocoque en est le principal agent, au lieu du streptocoque, qui joue le premier rôle dans l'empyème du nouveau-né. Il faut s'appliquer à faire le diagnostic, c'est-à-dire examiner le malade. Car les signes physiques ont seuls de l'importance et, en premier lieu, la matité. On aura recours à la ponction exploratrice, qui fera reconnaître le pus et permettra l'examen bactériologique.

La confusion est faite assez souvent avec la pneumonie ou la bronchopneumonie, la tuberculose pulmonaire même ; mais ces affections ne donnent pas lieu à une matité aussi complète.

Pronostic grave, presque fatal pour les pleurésies à streptocoques, moins redoutable pour les pleurésies à pneumocoques.

On fera d'abord une thoracentèse, qu'on pourra renouveler, s'il s'agit de pleurésie à pneumocoques. L'empyème, qu'on est bien obligé de faire, est une opération dangereuse chez les nourrissons.

Méningite tuberculeuse du nourrisson, par le Dr D.-T. Lafarcinade (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1906. 150 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Lesage, contient 40 observations. Elle montre que la méningite tuberculeuse est aussi fréquente de deux mois à deux ans que dans la seconde enfance ; mais elle évolue d'une manière

fruste dans la plupart des cas. On peut lui distinguer trois formes : 1° hémiplégique ; 2° éclamptique ; 3° somnolente.

La forme somnolente, sur laquelle a insisté M. Lesage, est caractérisée par quatre symptômes : somnolence progressive, catalepsie oculaire, amaigrissemsnt progressif, instabilité du pouls avec irrégularité. On peut encore décomposer cette forme en deux variétés : variété somnolente pure, variété somnolente gastro-intestinale.

Le syndrome somnolent suffit par lui-même à caractérieer la méningite tuberculeuse, pourvu qu'il persiste pendant plusieurs jours. Le diagnostic a été confirmé par la ponction lombaire et les inoculations au cobaye. Marche fatale, traitement absolument inefficace.

Du sarcome de l'amygdale chez l'enfant, par le Dr H. Carrière (*Thèse de Paris*, 18 juillet 1906, 60 pages).

Cette thèse a été inspirée par M. Moizard. Elle contient 2 observations que nous avons analysées jadis (1902, page 493, et 1904, page 449). Elle montre la rareté du sarcome de l'amygdale chez l'enfant. Ce sarcome est le plus souvent primitif et isolé ; son origine reste indéterminée. En général, il est à petites cellules et débute insidieusement par de l'hypertrophie amygdalienne, des troubles de la phonation. Tout traumatisme, quel qu'il soit, a pour effet de donner un coup de fouet à la tumeur : incision, excision, pointes de feu doivent être rejetées. Il y a toujours un engorgement ganglionnaire considérable. Troubles respiratoires constants, mort par asphyxie.

Diagnostic difficile au début ; on doit tenir pour suspecte toute hypertrophie amygdalienne unilatérale. Marche rapide, pronostic fatal. Traitement chirurgical à écarter. Insister sur la médication iodée.

LIVRES

Klinische studien über Vakzination und vakzinale Allergie (Études cliniques sur la vaccination et les éruptions vaccinales), par le Dr C. von Pirquet (vol. de 194 pages, Leipzig et Vienne, 1907, Franz Deuticke, éditeur. Prix : 6 marks).

Dans ces études entreprises à la Clinique infantile de l'Université de Vienne (professeur Escherich), l'auteur décrit et représente (49 figures dans le texte et une planche en couleurs) l'éruption de la première vaccination et de la revaccination, les fausses et les vraies vaccines, les éruptions secondaires, etc. Il compare ces éruptions à celles qu'on voit dans la sérothérapie et qu'il a décrites sous le nom de *maladie du sérum*.

Beiträge zur Lungenpathologie der Säuglinge (Essais sur la pathologie pulmonaire du nourrisson), par le Dr L. Bartenstein et le Dr G. Tada (vol. de 100 pages, Leipzig et Vienne, 1907, Franz Deuticke éditeur. Prix : 6 marks).

Dans ce livre, orné de 5 figures dans le texte et 9 planches hors texte, les auteurs étudient successivement : le développement du poumon, la forme et le volume des poumons suivant l'âge, le thorax et la respiration du nourrisson, la pneumonie du nourrisson, sa pathogénie, la pneumonie hypostatique, la pneumonie catarrhale aiguë (bronchopneumonie, pneumonie lobulaire), la pneumonie lobaire aiguë.

Cet ouvrage, très bien illustré, émane de la clinique infantile de l'Université royale de Breslau.

Hygiene de la leche y de la carne (Hygiène du lait et de la viande), par le Dr Pedro Bergés (Vol. de 488 pages, Buenos Aires, 1907).

Cet important travail, publié dans le *Bulletin du ministère de l'Agriculture de la République Argentine*, est très intéressant pour les médecins d'enfants. Il suffira, pour en donner une idée, de transcrire les têtes de chapitre :

1° La tuberculose sur le continent latino-américain, sa prophylaxie;

2° Les maladies transmissibles par l'alimentation lactée, leur prophylaxie ;

3° Pasteurisation obligatoire du lait provenant des vacheries suburbaines et rurales ;

4° Conditions que doivent réunir la construction et l'administration des abattoirs latino-américains ;

5° Inspection vétérinaire des viandes chez les diverses nations sud-américaines. Nécessité et moyens de la généraliser ;

6° Réglementation des causes de saisie dans les abattoirs ;

7° Conditions que doit remplir le lait provenant des vacheries urbaines.

Le livre contient une série de détails pratiques qu'il serait trop long d'analyser et qu'il faut lire en entier pour se bien pénétrer du soin apporté à l'étude de ces questions d'hygiène alimentaire, si importantes pour la population des grandes villes.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 15 *octobre* 1907. — Présidence de M. Villemin.

M. Villemin fait part à la Société de la mort du professeur Grancher, son ancien président, et se fait l'interprète des regrets profonds et unanimes qu'elle a causés.

M. L. Morquio, professeur de clinique infantile à la Faculté de Montevideo, après un rapport de M. Comby, est nommé *membre correspondant étranger* de la Société de Pédiatrie.

MM. Variot et Devillers communiquent un cas d'*atonie musculaire congénitale*. Il s'agit d'un enfant de trois mois, flasque et mou, ne remuant bien les membres que dans le bain, présentant une cyphose. Cependant, pas d'atrophie musculaire. Mort à six mois et demi de broncho-pneumonie. On a pu faire une autopsie partielle, et les résultats de l'examen histologique seront publiés plus tard.

M. Comby a fait paraître, dans les *Archives de Médecine des Enfants* (1er septembre 1905), une revue générale sur l'atonie musculaire congénitale, qu'il est le premier à avoir signalée en France. Dans cette revue, après avoir cité les cas d'Oppenheim, de Berti, etc., il rapportait un cas personnel des plus typiques. Il a d'ailleurs donné une courte description didactique de cette maladie nouvelle dans son *Traité des Maladies de l'Enfance* (5e édition, parue le 1er décembre 1906, page 765). Plus récemment, il a observé un deuxième cas inédit, dont il exposera brièvement l'histoire. Le Dr Girard (d'Ivry), en novembre 1906, lui adresse un petit garçon de quatre mois, pesant 5 600 grammes, nourri au sein par sa mère, et qui, depuis l'âge d'un mois, serait paralysé. En effet, cet enfant ne peut tenir la tête, et il s'affaisse comme une masse inerte quand on veut le mettre debout. Couché sur le lit, il fait quelques mouvements. Levé, il semble entièrement paralysé. Pas d'atrophie musculaire. Pas de troubles sphinctériens, pas de troubles de la sensibilité, mais abolition des réflexes tendineux. Un examen fait par M. Larat, un autre

examen fait par M. Weil, ont montré de l'hypoexcitabilité électrique à la partie postérieure de la cuisse droite, sans réaction de dégénérescence. Rien à l'auscultation.

Sous l'influence des bains, des massages, des courants électriques longtemps continués, l'enfant s'est peu à peu amélioré. ; il a été suivi pendant toute l'année courante et revu pour la dernière fois le 16 octobre 1907. Il a actuellement quinze mois et présente toutes les apparences de la santé, si l'on fait abstraction de l'atonie musculaire qui persiste. Cet enfant, par son habitus extérieur, rappelle tout à fait un cas dont M. Tobler (*Jahrbuch f. Kinderheilk*, 8 juillet 1907) a publié les photographies.

En somme, il y a là une maladie nouvelle, de nature encore inconnue, mais qui se distingue cliniquement du rachitisme, de la paralysie infantile et de l'amyotrophie spinale diffuse des nouveau-nés. Cette maladie est caractérisée par l'atonie générale du système musculaire. Elle est susceptible de guérison. Les deux malades, vus par M. Comby, sont encore en vie (le premier a cinq ans, le deuxième quinze mois). Le Dr Carey Coombs (*Brit. Med. Journ.*, 17 juin 1907) en a publié un cas chez une fille de dix ans.

M. Marfan rappelle qu'un de ses élèves vient de publier, dans la *Semaine médicale*, un cas de myatonie avec autopsie.

M. Hallé appelle l'attention sur la *forme syncopale de la grippe chez le nourrisson*. En février 1906, une fille de trois ans a la grippe ; on l'éloigne, mais trop tard, de son frère âgé de cinq semaines. Ce dernier présente d'abord un petit catarrhe rhino-pharyngé sans importance. Puis il devient cyanosé, suffoque, perd connaissance. On lutte avec succès contre ces accidents asphyxiques répétés par les inhalations d'oxygène, par la respiration artificielle. Après avoir manqué de périr plusieurs fois, l'enfant est sauvé. Cependant il n'y avait pas de bronchopneumonie, et la fièvre était peu élevée. Ces accidents toxiques, à localisation bulbaire, se voient aussi chez les adultes.

M. Comby a vu, avec le Dr Philippeau, il y a deux ans, un petit nourrisson atteint de grippe présenter les mêmes accidents syncopaux et asphyxiques que le bébé de M. Hallé. Chez ce petit malade, allaité par une bonne nourrice, il n'y avait que quelques râles à l'auscultation, sans fièvre notable. Grâce à la respiration artificielle, aux bains sinapisés, aux inhalations d'oxygène, aux injections de sérum artificiel, la guérison fut obtenue rapidement. Mais, à plusieurs reprises, on crut bien que l'enfant ne survivrait pas.

MM. Guinon et Reubsaet présentent un garçon de douze ans atteint de *maladie de Recklinghausen* ; c'est un petit retardé qui, depuis plusieurs années, a des taches pigmentaires très nombreuses et très étendues en différents points du corps. Au-devant du pavillon de l'oreille gauche existe un nodule mollasse ; pas d'autres tumeurs, pas de névromes ; organes génitaux peu développés, testicules durs. Hérédo-syphilis probable. La mère, qui est épileptique, a eu douze enfants, dont cinq vivants à l'heure actuelle. Un frère aîné de quatorze ans a des taches pigmentaires. L'examen du sang, fait par M. Gaillard, a montré la proportion énorme de 14 p. 100 d'éosinophiles ; le frère aîné en a 13 p. 100; un frère plus jeune, 8 p. 100; la mère, 2,3 p. 100; le père, 2,7 p. 100.

M. Guillemot présente une fille de neuf ans atteinte de *goitre exophtalmique*. Début il y a neuf mois par des palpitations (130 à 140 pulsations par minute), par du goitre et par de l'exophtalmie. Cette triade symptomatique est très prononcée. Il y a en même temps de légers mouvements choréiques. Le lobe thyroïde droit est très gros et dur.

M. Guillemot présente les pièces anatomiques d'une *sténose congénitale hypertrophique du pylore.* Il s'agit d'un petit enfant mort à trente-six jours après avoir eu des vomissements incoercibles avec hyperacidité lactique du résidu stomacal. On ne sentait pas la tumeur pylorique pendant la vie ; pas d'ondes stomacales. A l'autopsie, parois de l'estomac d'autant plus épaisses qu'on se rapproche du pylore. Anneau de consistance cartilagineuse sur 3 centimètres de longueur; calibre du pylore très réduit; hypertrophie de la tunique musculaire seulement.

M. Lemaire présente quatre nouveaux cas de *fièvre typhoïde hospitalière :* sur ces cas intérieurs, la mortalité a été très élevée (33 p. 100). Il présente également une note sur la *cuti-réaction à la tuberculine* chez les enfants.

NOUVELLES

Université de Bologne. — Le Dr C. Comba, chargé de la Clinique pédiatrique à l'Université de Bologne, en qualité de professeur *extraordinaire,* vient d'être nommé professeur *ordinaire.*

Institut de Florence. — Le Dr Giuseppe Caccia est nommé privat-docent de pédiatrie et clinique pédiatrique à l'*Institut royal des Études supérieures de Florence.*

Université de Heidelberg. — Le Dr E. Feer, privat-docent de pédiatrie à Bâle, est nommé professeur extraordinaire de pédiatrie à l'Université de Heidelberg, en remplacement du Dr Vierordt, décédé.

Clinicat médical infantile. — Sont nommés, à la Faculté de Paris (Hôpital des Enfants-Malades), *Chef de clinique infantile,* M. le Dr Babonneix ; *Chef de clinique adjoint,* M. le Dr R. Voisin, pour entrer en fonctions le 1er novembre 1907.

Faculté de Buenos Aires. — A la suite d'un concours ouvert à la Faculté de médecine de Buenos Aires, le Dr Mamerto Acuña a été nommé professeur suppléant des maladies des enfants. Toutes nos félicitations à ce distingué collègue, dont nous avons publié ou analysé plusieurs travaux intéressants.

Faculté de Budapest. — Notre éminent collègue et ami, le Dr J. Bókay, médecin directeur de l'hôpital d'enfants Stéphanie, vient d'être nommé professeur ordinaire de pédiatrie à l'Université de Budapest.

Université de Giessen. — Le Dr Hans Köppe, privat-docent, est nommé professeur extraordinaire de pédiatrie à l'Université de Giessen.

Société américaine de Pédiatrie. — La XIXe Assemblée annuelle de la Société américaine de pédiatrie a eu lieu cette année (7, 8, 9 mai) à Washington (Arlington Hotel), sous la présidence du Dr B.-K. Rachford. Voici les principales communications qui ont été présentées à cette importante réunion :

1° Northrup (de New York), Hémothorax traité par l'aspiration et guéri; 2° Forchheimer (de Cincinnati), Anorexie nerveuse chez les enfants; 3° Crozer Griffith (de Philadelphie), Trois cas de fièvre typhoïde dans la première année ; Rhumatisme articulaire chez un nourrisson ; Cirrhose biliaire congénitale; 4° Rachford (de Cincinnati), Pseudo-masturbation infantile; 5° J. Lovett Morse (de Boston), Signe de Kernig

dans la première enfance; 6° CHURCHILL (de Chicago), Bactériologie de la méningite; 7° SHAW et BALDAUF (d'Albany), Sténose congénitale du duodénum; 8° MAYNARD LADD (de Boston), Valeur en calories du lait modifié; 9° ACKER (de Washington), Cas de myxœdème; 10° J. HOWLAND (de New York), Symptômes de l'état lymphatique chez les enfants; 11° MORGAN ROTCH (de Boston), Étude des premières phases de l'ostéomyélite par les rayons X; 12° JENNINGS (de Detroit), Cas de chylothorax; 13° MASON KNOX (de Baltimore), Bacilles de la dysenterie et diarrhée infantile; 14° BLACKADER (de Montréal), Phlébo-sclérose périphérique dans l'enfance; 15° F. HUBER (de New York), Abcès du poumon chez un enfant de deux ans et demi à la suite d'un clou métallique dans la bronche droite, trachéotomie inférieure, extraction à l'aide du bronchoscope; 16° J. RUHRAH (de Baltimore), Traitement par le repos dans la chorée; 17° COTTON (de Chicago), Idiotie amaurotique familiale.

D'autres communications ont été faites par MM. WENTWORTH (de Boston), ADAMS (de Washington), HUNTER DUNN (de Boston), SOUTHWORK (de New York), KERLEY (de New York), etc.

A la séance d'affaires (*Business meeting*) ont été nommés pour l'année courante : *Président*, Dr C.-G. KERLEY; *Premier Vice-Président*, Dr D. EDSALL; *Second Vice-Président*, Dr SHAW; *Secrétaire*, Dr S. ADAMS; *Trésorier*, Dr P. WEST; *Editeur*, Dr LA FETRA; *Membre du Conseil*, Dr FREEMAN. La prochaine réunion aura lieu dans la dernière semaine de mai 1908, à *Delaware Water Gap* (Pennsylvania). Le Dr SCHLOSSMANN (de Düsseldorf) est invité à faire une communication à cette réunion.

Congrès italien de pédiatrie. — Au VIe Congrès italien de pédiatrie, tenu à Padoue, du 2 au 6 octobre 1907, de très nombreuses communications ont été faites. Nous ne citerons que les principales. Tout d'abord, des rapports très intéressants ont élé lus par MM. FR. FEDE (de Naples) et COMBA (de Bologne), sur le *rachitisme* ; par MM. BRANDI (de Sienne), CONCETTI (de Rome), MYA (de Florence), sur les *sérums antibactériens dans le traitement de la diphtérie*. Autour de ces rapports ont pris naturellement place les communications faites sur le même sujet par MM. PERUZZI, OREFICE, CATTANEO, IOVANE et FORTE, IOVANE et PACE, MIRCOLI, MODIGLIANI (rachitisme), COZZOLINO, VALAGUSSA, SIMONINI, APPIANI, MENSI, BANDI et GAGNONI, CALCATERRA, BERGHINZ (diphtérie). Une conférence générale a été faite par M. CODIVILLA (de Bologne), sur le *Traitement des luxations congénitales de la hanche*, et une autre par M. GORTAN (de Trieste), sur l'*Importance de la radiologie en pédiatrie*. Communications diverses :

1° LANZARINI, Conservation du lait, ferments du lait, etc.; 2° GUIDI, Allaitement pendant les maladies aiguës de la nourrice; 3° FINIZIO, Pouvoir galactogène du galega officinal; 4° GAGNONI, Passage dans le sang des ferments amylolithiques suivant l'alimentation; 5° SPOLVERINI, Allaitement par les mères albuminuriques; 6° MODIGLIANI, Passage de l'albumine hétérogène dans les urines des nouveau-nés; 7° BERGHINZ, Ictère grave par cirrhose hépatique; 8° CONCETTI, Importance des ferments dans le traitement et la prophylaxie des maladies de l'appareil digestif; 9° MORI, Occlusion intestinale dans la tuberculose péritonéale infantile; 10° MODIGLIANI, Cure de l'entérite dysentériforme par le sulfate de soude; 11° FRONTINI, Sténose pylorique chez un nourrisson; 12° GAGNONI, Cirrhose hépatique chez une fille de deux ans; 13° CACCIA. Sténose congénitale de l'intestin grêle et consécutivement microcôlon; 14° MUGGIA, Signification clinique du stridor laryngé congénital;

15° PETRONE, Œdème pulmonaire chronique; 16° TEDESCHI, Anémie des écoliers; 17° SORGENTE, Trois cas de cystite diplococcique chez les enfants; 18° Lo RE, Albuminurie chez les enfants eczémateux; 19° N. FEDE, Albuminurie chez les enfants; 20° ZAMBONI, Radiothérapie de l'anémie splénique et de la leucémie myélogène; 21° MELLI, Maladie de Hogdkin; 22° N. FEDELE, Chorée de Sydenham; 23° ACQUADERNI, Stasophobie chez un enfant de cinq ans; 24° CATTANEO, Anatomie pathologique de la maladie de Little; 25° BONDI, Maladie de Raynaud; 26° BERTI, Atonie musculaire congénitale d'Oppenheim; 27° CONCETTI, Prophylaxie et traitement de la malaria chez les enfants pauvres; 28° BENATI, Maladie de Barlow; 29° VALDAMERI, Traitement des adénites et périostites suppurées par les injections d'oxygène pur; 30° MANARA, Efficacité de la ponction lombaire dans la méningite à méningocoque; 31° HAJECH, Épidémie de méningite cérébro-spinale à Milan, en 1907; 32° SORGENTE, Sérum antiméningococcique; 33° LUZZATTI, Laryngo-sténoses aiguës dans la rougeole; 34° GAGNONI, Staphylococcémie guérie par les injections intraveineuses de sublimé; 35° FEDELE, Deux cas de maladie de Barlow; 36° LANZA, Séro-diagnostic de la tuberculose infantile; 37° BERGHINZ, Achondroplasie avec radiographies; 38° DE VILLA, Cuti-ophtalmo-réaction à la tuberculine; 39° ZAMBELLI, Cuti-ophtalmo-réaction à la tuberculine; 40° COZZOLINO, Réaction à la tuberculine chez les enfants; 41° BORELLI, Emphysème de l'antre d'Highmore chez une fille de trois mois; 42° CUOMO, Hématome du sterno-cléido-mastoïdien des nouveau-nés; 43° GALLO, Mortalité infantile en Italie; 44° GIARRATENA, Chlorose infantile; 45° NALLI, Endocardite malarique; 46° JEMMA, Curabilité de la méningite tuberculeuse; 47° SERIO, Importance diagnostique de la recherche du bacille de Koch dans les selles des enfants; 48° MAURO-GRECO, Recherches hématologiques chez les enfants épileptiques; 49° VITALE, Rapports entre la scrofule et la tuberculose; 50° DEL PIANO, Alimentation des nourrissons en rapport avec les besoins énergétiques.

Nécrologie. — Nous avons le profond regret d'annoncer la mort, à soixante-quatre ans, du Dr SEVESTRE, médecin de l'Hôpital Bretonneau, membre de l'Académie de Médecine. Notre éminent collaborateur et ami, spécialisé depuis longtemps dans la médecine des enfants, s'était fait connaître par des travaux de premier ordre. Dans ses cliniques de l'Hospice des Enfants Assistés, il avait étudié d'une façon remarquable la syphilis héréditaire et insisté le premier sur les rapports des entérites avec la bronchopneumonie. Chargé plus tard du service de la diphtérie aux Enfants-Malades, il y avait recueilli les éléments du grand article *Diphtérie* du TRAITÉ DES MALADIES DE L'ENFANCE, écrit en collaboration avec le Dr Martin. En même temps, il fondait avec nous les *Archives de Médecine des Enfants*.

Sevestre était un clinicien de grande valeur, d'une conscience scrupuleuse, d'une correction irréprochable. Il sera universellement regretté.

Le Gérant, P. BOUCHEZ.

4976-07. — CORBEIL. Imprimerie ED. CRÉTÉ.

10e Année Décembre 1907 N° 12

MÉMOIRES ORIGINAUX

XXVII

LA CYSTITE CHEZ LES NOURRISSONS (1).

Par le Dr Giuseppe CACCIA,
Privat-docent et premier assistant de la clinique pédiatrique de Florence.

L'étude de la cystite infantile n'a pris une réelle importance que depuis quelques années. On croyait cette maladie très rare dans le premier âge, et on l'avait un peu négligée, parce qu'on la méconnaissait. Grâce à l'examen physique, chimique, bactériologique de l'urine, on a pu se pénétrer de sa fréquence et du rôle qu'elle joue en clinique infantile.

Historique.

C'est Escherich (24 février 1894) qui le premier a appelé l'attention sur la forme la plus fréquente des cystites infantiles, la cystite colibacillaire. Sur 10 cas qu'il a présentés, 3 étaient secondaires à la vulvo-vaginite des petites filles, 7 étaient dus au *Bacterium coli*. Or, jusqu'alors, cette forme de cystite n'avait été étudiée que chez les adultes (Clado, Albarran, etc.). D'ailleurs les cystites en général, chez les enfants, étaient presque inconnues des vieux auteurs (Barthez et Rilliet, etc.) et ne figuraient pas dans les traités des maladies de l'enfance.

Escherich a montré que l'urine des enfants atteints de cystite colibacillaire était acide constamment et à un haut degré, fait imprévu et de nature à surprendre ceux qui croyaient que la cystite n'allait pas sans la décomposition ammoniacale de l'urine. Il a établi que ces urines contenaient toujours

(1) Extrait de la Thèse pour la *Libera Docenza* du Dr Caccia et de la *Riv. di Clinica Pediatrica*, 1907.

le *Bacterium coli commune*. Enfin il a cru pouvoir établir que le sexe féminin était presque exclusivement atteint, ce dont l'anatomie semblait rendre compte. Cependant Mya a observé un cas de cystite chez un garçon de sept ans, masturbateur ; d'Espine en a vu un autre cas chez un nouveau-né, et il a pu incriminer une infection externe par les fèces; Curti, un troisième cas chez un garçon ayant un phimosis très prononcé ; il pense que l'infection de la vessie pourrait être attriguée au smegma altéré des organes génitaux externes. Puis vinrent les publications de Haushalter, Finkelstein (9 cas chez des enfants de trois à neuf mois de la clinique de Heubner), Trumpp (29 cas, dont 12 chez des enfants au-dessous de un an), Hutinel (4 cas entre vingt-deux mois et dix ans), qui insiste sur le rôle joué par l'entérite et la rareté de l'origine gonorrhéique, Comba, Cecchi (7 cas de cystite colibacillaire observés à la clinique pédiatrique de Florence), Sorgente, Fromm, Mensi, etc.

Étiologie.

A l'âge infantile, on peut observer plusieurs variétés de cystite, les unes primitives, les autres secondaires. Ce sont les primitives qui sont les plus intéressantes.

Sous le nom de *cystite catarrhale*, on comprend une simple irritation de la muqueuse vésicale, non microbienne, caractérisée par un besoin insolite d'uriner, par une sensation de brûlure à la miction, par la présence d'un peu de mucus ou même de quelques leucocytes dans l'urine. Comby parle de cystite bénigne le plus souvent localisée au col, d'*origine alimentaire*, se rapprochant du spasme de la vessie décrit par Bókay. Henoch a observé des symptômes semblables par concentration excessive et hyperacidité de l'urine, dans les cas d'hyperthermie. Outre la *fièvre*, une autre cause de concentration des urines agit souvent chez les nourrissons : la *diarrhée profuse* et le *choléra infantile*. D'après Nobécourt, la quantité d'urine émise tombe de 200 centimètres cubes à 50 ou 30 centimètres cubes; la densité s'élève à 1015 ou 1020. D'Espine et Picot incriminent les *refroidissements* que Bókay met en doute. Comby invoque l'*uricémie* et l'arthritisme, auxquels Comba attache aussi une grande importance, ayant relevé dans son cas une grande quantité de sable urique. A ce titre, les *calculs de la vessie* peuvent être considérés comme un degré plus élevé

d'uricémie; ils peuvent produire la cystite par irritation mécanique de la muqueuse (Monti). La muqueuse vésicale peut être irritée par l'élimination de différentes substances introduites dans l'organisme : *cantharide*, *balsamiques*, *térébenthine*. La stase urinaire (*phimosis*, *calcul de l'urètre*) peut provoquer la cystite. La *cystite tuberculeuse* n'est pas très fréquente chez les enfants ; elle est le plus souvent secondaire à la tuberculose rénale par infection descendante. Cependant elle pourrait aussi résulter d'une tuberculose des organes génitaux externes féminins (*Allaria*) ou d'une épididymite tuberculeuse (Zelenski et Nitsch).

La *cystite gonococcique* est rare; sur un très grand nombre de vulvo-vaginites observées par Hutinel, Comby, Baginsky, Saint-Germain, Cahen Brach, elle a presque toujours manqué ou est citée à titre exceptionnel. Il faut admettre la possibilité de cystites *strepto*, *staphylo*, *diplococciques* ; mais les observations chez les nourrissons manquent encore ; la *cystite diphtérique*, avec ou sans bacille de Lœffler, n'est pas moins rare.

Finkelstein a trouvé, dans un cas, le *Bacterium subtile*; le *Proteus vulgaris* a été mis en relief par Fromm et par Pfaundler dans un autre cas. Peut-être aussi le *Bacterium lactis aerogenes*, le *Proteus fluorescens* ont-ils été rencontrés.

Mais la forme dominante de cystite est celle qui reconnaît pour agent pathogène le *Bacterium coli commune*.

Grâce aux travaux des auteurs cités plus haut, cette variété de cystite, véritable entité morbide, présente chez les nourrissons une physionomie clinique particulière qui la différencie nettement des autres variétés. Sur 60 cas étudiés à la clinique d'Escherich, 58 fois le *Bacterium coli* fut trouvé, soit seul, soit associé à d'autres microbes. Sur 9 cas de Finkelstein, 7 étaient dus au *B. coli* ; sur 10 de Fromm, 5 étaient à *B. coli*, 4 à *B. lactis aerogenes*, 1 à *Proteus*. Si l'on se borne aux nourrissons, voici le tableau des cas publiés :

	Cas.	Garçons.	Filles.
Escherich	2	0	2
Trumpp	11	2	9
Finkelstein	7	0	7
Cecchi	2	0	2

Mes cas personnels atteignent au chiffre de 15, dont 9 filles et 6 garçons.

Pathogénie.

Au point de vue pathogénique, les cystites peuvent être divisées en *primitives* et *secondaires*. La *cystite tuberculeuse* reconnaît presque toujours une origine descendante; on ne doit pas toutefois exclure l'origine hématogène (granulie) et même l'origine ascendante (tuberculose de la vulve, testicule tuberculeux).

La *cystite gonococcique* reconnaît le même mécanisme que chez l'adulte; elle résulte d'une propagation par voie ascendante. De même la *cystite diphtérique*, qui est consécutive à une diphtérie vulvaire. Les formes *staphylo*, *strepto*, *diplococciques* peuvent résulter de foyers adjacents (voie ascendante) ou être d'origine hématique; mais elles sont généralement secondaires aux suppurations rénales.

Les *cystites typhiques* résultent de l'élimination par les urines des bacilles d'Eberth. Signalons la possibilité de cystite par ouverture d'un abcès pérityphlitique, par corps étranger, etc.

Quant à la cystite colibacillaire, elle peut reconnaître trois mécanismes pathogéniques : voie urétrale ascendante, voie sanguine, voie transpariétale.

1° *Théorie ascendante.* — Escherich, constatant la grande fréquence de la cystite chez les filles, admet que le *B. coli* passe du vagin dans la vessie par la voie urétrale. Mais, pour que le microbe venant du vagin ou des fèces détermine une cystite, il faut que la diurèse soit troublée, que l'épithélium vésical soit altéré, que le *B. coli* soit très virulent, etc.

Je n'ai pas réussi à produire la cystite chez deux petites chiennes, dans la vessie desquelles j'avais injecté du bouillon de culture de *B. coli*.

Albarran et Hallé avaient réussi, mais après avoir préalablement provoqué une hyperémie ou une lésion de la muqueuse, ou une stase urinaire (ligature du pénis). L'urètre court et large des fillettes est une condition favorable à la cystite ascendante.

Les troubles digestifs, les entérites exaltent la virulence du *B. coli* et peuvent jouer un rôle important dans la production de la cystite, comme le veut Hutinel. L'inflammation du gros intestin retentit sur la vessie, donne du ténesme ; la diarrhée diminue la diurèse ; elle favorise les érosions vulvaires et accroît aussi les chances d'infection urétrale et vésicale. Sans parler des vulvo-vaginites à *B. coli*, le microbe se trouve souvent dans le mucus vulvaire.

On peut admettre pour les filles que le *B. coli*, de virulence accrue, parvenant facilement dans la vessie par la voie courte et large de l'urètre, produit une cystite quand il trouve la muqueuse vésicale disposée à s'altérer.

Chez les garçons, cette explication ne peut servir. Chez eux, il faut souligner l'importance du *phimosis*, que j'ai observé chez les six garçons atteints de cystite de ma statistique personnelle. A ce phimosis étaient associés la balanoposthite et les adhérences balanopréputiales. Tout cela constitue un obstacle à l'émission de l'urine, d'où stase urinaire, prédisposition à l'infection, urétrite, cystite.

2° *Théorie hématogène ou descendante.* — La cystite descendante serait due à l'élimination des germes pathogènes par les urines. On connaît la pyélite primitive à *B. coli* chez les nourrissons. On a trouvé le *B. coli* dans le sang des enfants morts et même vivants. Il faut donc admettre la possibilité de ce mécanisme.

3° *Théorie transpariétale.* — Le passage du *B. coli* de l'intestin dans la vessie à travers les tissus a été invoqué surtout pour expliquer la cystite des garçons. Il est admis par Trumpp et par de nombreux auteurs. Mais l'intervention du phimosis et de la balanoposthite ruine cette théorie; tout au plus peut-on la garder pour des cas exceptionnels.

OBSERVATIONS.

Observation I. — Fille de sept mois, reçue à la clinique le 8 avril 1903, nourrie au sein par sa mère; depuis dix jours, urines plus épaisses, agitation la nuit, fièvre, gémissements. Pus et bacilles dans l'urine ; *B. coli* par la culture. Guérison après rechute par l'*helmitol*.

Observation II. — Fille de sept mois, reçue le 22 juillet 1903 ; allaitement maternel. Diarrhée depuis quatre jours ; ensuite fièvre et agitation ; gros foie, grosse rate. Urines troubles, albumineuses, sédimenteuses, contenant le *Bacterium coli*. Atténuation par l'*helmitol*. On fut obligé de recourir aux lavages de la vessie par le *protargol*.

Observation III. — Garçon de huit mois, reçu le 14 septembre 1903. Gastro-entérite depuis un mois, paraît souffrir en urinant. Allaitement maternel jusqu'à six mois, puis lait de vache, œufs, farines. Phimosis, urines troubles, légèrement acides, contenant le *Bacterium coli*. Guérison par le *salol* et l'*helmitol*. Le 23 septembre, circoncision, adhérences, smegma ; urines normales.

Observation IV. — Garçon de onze mois et demi, reçu le 15 juin 1904 ; sein jusqu'à deux mois, puis farine lactée, œufs, etc. Depuis dix jours, fièvre et constipation, vomissements ; pâleur, cris incessants, cuisses

fléchies sur le ventre, foie et rate augmentés, phimosis très serré. Urines troubles, acides, purulentes, contenant le *Bacterium coli*. On donne le *salol* et l'*helmitol*. Phimosis opéré le 17 juin. Amélioration. Le 9 août, on pratique des lavages de la vessie avec permanganate (1 p. 4 000). Guérison.

Observation V. — Fille de treize mois, de la clientèle du Dr Mya (octobre 1904). Sein maternel. Depuis un mois, fièvre irrégulière, agitation, plaintes, pâleur. Urines troubles, acides, un peu albumineuses et purulentes, contenant le *Bacterium coli*. Guérison par l'*helmitol*.

Observation VI. — Fille de six mois (vue dans la clientèle du Dr Paggi par le Dr Mya, le 3 avril 1905). Depuis dix jours, fièvre (40°,5), agitation, cris, pâleur. Urines troubles, floconneuses, acides, albumineuses, purulentes, contenant le *Bacterium coli*. Guérison par l'*helmitol*.

Observation VII. — Garçon de quatre mois (juin 1905); nourri au sein par une nourrice. Fièvre depuis quatre ou cinq jours, à type rémittent, irrégulière. Agitation et plaintes continuelles. Phimosis avec œdème et rougeur à l'entrée. Urine de cystite contenant le *Bacterium coli*. *Helmitol* et circoncision. Adhérences balano préputiales très serrées avec smegma. Guérison.

Observation VIII. — Fille de dix mois vue le 22 juin 1905; allaitement mercenaire ; depuis un mois, fièvre irrégulière, agitation, pâleur. Urines albumineuses, troubles, contenant le *Bacterium coli*. On donne l'*helmitol* (25 centigrammes, trois ou quatre fois par jour). La fièvre cède, mais les urines restent troubles. Lavages de la vessie avec *protargol* (0gr,20, 0gr,30, 0gr,50, 0gr,75 p. 100), etc. Guérison.

Observation IX. — Fille de onze mois, de la clientèle du Dr Mya (12 juillet 1905). Allaitement mercenaire. Depuis deux semaines, fièvre rémittente, agitation, pâleur, constipation. Urines contenant le *Bacterium coli*. Guérison par l'*helmitol*.

Observation X. — Garçon de neuf mois, entre à la Clinique le 27 septembre 1905 ; broncho pneumonie ; phimosis ; urines troubles contenant le *Bacterium coli*; le 9 octobre, sang dans les urines ; mort le 12. A l'autopsie. muqueuse vésicale gonflée et rouge, uretère gauche plus dilaté que le droit. Rein droit un peu augmenté de volume (30 grammes), rein gauche colossal (85 grammes) et dur à la coupe avec thrombose veineuse se prodageant à la veine cave. *Bacterium coli*. Néphrite parenchymateuse diffuse ascendante avec thrombose des veines rénales.

Observation XI. — Garçon de onze mois, reçu à la Clinique le 24 novembre 1905. Allaitement maternel jusqu'à six mois, puis addition de farine, etc. Au huitième mois, troubles digestifs. Plus tard, fièvre irrégulière, agitation, cris. Phimosis très serré, urines troubles, acides, albumineuses ; les cultures donnent le *Bacterium coli*. On prescrit l'*helmitol* et, le 1er décembre, la circoncision est faite. Guérison.

Observation XII. — Fille de dix mois, observée en mars 1906 (Dr Pacchioni). Allaitement mercenaire. Le 18 mars, fièvre et agitation, toux légère et coryza. Le lendemain, 39°, un peu de diarrhée. Le 22, l'examen des urines montre du pus et des microbes, dont le *Bacterium coli*. Bains tièdes, *helmitol* ; chute de la fièvre ; le 5 avril, les urines sont normales.

Observation XIII. — Fille de neuf mois et demi, vue en avril 1906 (Dr Francioni); allaitement maternel. Fièvre rémittente depuis quatre ou

cinq jours, alternatives de tranquillité et d'agitation, mictions fréquentes, pâleur. Cystite à *Bacterium coli* ; *helmitol* et *urotropine* ; la fièvre tombe, les urines s'éclaircissent. Guérison.

Observation XIV. — Garçon d'un an, reçu le 16 mai 1906. On le conduit pour être opéré d'un phimosis. Urines troubles contenant le *Bacterium coli*. Opération le 17 mai, *helmitol*. Guérison.

Observation XV. — Fille de treize mois, observée en juin 1906. Allaitement mercenaire. Depuis cinq à six jours, agitation, cris la nuit comme le jour, cuisses fléchies sur le ventre, pâleur. Urines troubles, sédiment blanchâtre et floconneux, acidité ; leucocytes, albumine, *Bacterium coli*. *Helmitol*, puis lavages de la vessie avec une solution de *protargol* à 1 p. 400. Guérison.

Symptômes.

L'enfant, depuis quelque temps, est agité, se plaint constamment, sans que rien puisse le calmer. Il tète plus fréquemment, et alors apparaissent, s'ils n'existaient déjà, des troubles digestifs auxquels l'entourage attribue le rôle principal. La fièvre, qui ne manque jamais, est également mise sur le compte de la gastro-entérite. On multiplie les purgatifs et les lavements sans aucun succès.

Si l'on interroge la mère ou la nourrice, on apprend que l'enfant se mouille plus que d'habitude (pollakiurie) et qu'il porte parfois les mains sur les parties génitales avant ou après la miction. Presque toujours se montre aussi une notable pâleur, avant tout amaigrissement. Si l'on peut se procurer un peu d'urine, on aura bien vite fait le diagnostic.

Déjà, à l'aide des premières symptômes, on peut distinguer des formes légères et des formes graves, avec tous les degrés intermédiaires. La *fièvre* a une marche irrégulière, tantôt rémittente, tantôt intermittente, avec des intervalles apyrétiques variables suivant l'intensité du processus. Les ascensions thermiques sont brusques, pouvant en quelques heures atteindre ou dépasser 40°, rappelant parfois les fièvres pyhémiques. Cela s'observe dans la forme aiguë. Dans les cas subaigus, la fièvre est moins intense. Elle ne cède pas spontanément, sauf dans les cas de guérison naturelle ; mais il ne faut pas y compter. Elle se prolonge souvent, et l'on est fort embarrassé pour en dévoiler la cause.

Le symptôme *douleur* est fréquent et se traduit chez le nourrisson par l'agitation et les cris incessants. On ne peut le calmer, et on voit le malade fléchir les cuisses sur le bassin, ce qui fait incriminer les coliques intestinales. On insiste sur

les purgatifs et les lavements, qui finissent par provoquer de véritables troubles digestifs. La douleur s'accroît, principalement dans les formes aiguës, au moment de la miction, et elle explique la tendance qu'a le bébé à porter ses mains sur les organes génitaux.

La *pollakiurie* est en rapport direct avec l'inflammation vésicale. Les enfants se mouillent fréquemment, émettant une petite quantité d'urine à chaque fois, parfois seulement quelques gouttes, d'où redoublement de cris. Dans les formes subaiguës, la douleur est moins apparente, mais le besoin fréquent d'uriner existe. Chez les enfants plus grands, on peut penser à l'*énurésie nocturne*. Le jour, en effet, ils demandent à uriner ; la nuit, ils urinent au lit sans s'en apercevoir. Une fillette de quatre ans est envoyée à l'hôpital avec le diagnostic d'incontinence nocturne d'urine, datant de six mois environ. Cependant, depuis l'âge de deux ans jusqu'à trois ans et demi, l'enfant avait toujours eu conscience du besoin d'uriner. L'examen de l'urine mit en évidence la cystite colibacillaire ; le traitement approprié intervint, et, au bout d'un mois, la fillette avait cessé d'uriner au lit. Une fille de dix ans, reçue pour une forme légère d'angine diphtérique, présente en outre de l'incontinence nocturne d'urine. L'examen des urines montra l'existence d'une cystite due au *Bacterium coli*. Avec l'urotropine et l'helmitol, la guérison fut rapidement obtenue.

Un autre phénomène relevé dans plusieurs observations est la constipation opiniâtre à la période aiguë de la maladie. Cette constipation n'existait pas auparavant et disparaissait après la cure de la cystite. Cette constipation semble résulter d'une inhibition instinctive, la douleur étant réveillée par l'acte de la défécation. Cependant il existe des cas avec diarrhée.

L'examen physique, chimique, microscopique et bactériologique (cultures) de l'*urine* est d'importance capitale. Cette urine, dans la cystite des nourrissons, est uniformément trouble ; parfois ce trouble est accompagné de petits flocons qui sont dus à des amas de bacilles agglutinés. Elle présente une couleur opaline, perlée dans son ensemble, et, conservée dans un flacon ordinaire, elle lui donne l'apparence d'un verre dépoli.

Dans les formes un peu graves, les urines laissent déposer un abondant précipité blanchâtre, floconneux, composé de leucocytes. La cystite colibacillaire ne s'accompagne pas d'émissions sanguines, au point d'être visibles à l'œil nu.

L'odeur de l'urine fraîchement émise n'a rien de spécial. Réaction toujours acide, comme l'avaient vu Escherich, Trumpp, Finkelstein, etc. Le terme de *cystite acide* pendant quelque temps fut synonyme de cystite par *Bacterium coli*. Cela tient à ce que ce microbe, en cultivant, donne des produits acides. L'albumine est peu abondante et manque même après filtration, car elle est due, sauf les cas de néphrite, à la présence des leucocytes.

Le sédiment examiné au microscope est composé de cellules de pus, plus ou moins abondantes, de cellules épithéliales de la vessie, de quelques hématies, surtout à la phase aiguë. Enfin on trouve de nombreux microbes qui ont la forme du *Bacterium coli*. Les uns sont isolés et mobiles, les autres agglutinés en zooglées, formant ces petits flocons dont il est parlé plus haut. Dans plusieurs cas, j'ai pu voir que ces amas de bacilles agglutinés s'étaient formés autour d'une cellule vésicale. Parfois dès le début, d'autres fois un peu plus tard, on note que le sédiment ne contient que de rares leucocytes, le trouble de l'urine, analogue au bouillon de culture du *Bacterium coli*, étant dû uniquement aux microbes, au point qu'on pourrait parler de bactériurie plutôt que de cystite véritable.

Les *cultures* sur différents milieux donnent le *Bacterium coli*, seul le plus souvent, associé parfois à d'autres microbes.

La *pâleur* est à relever, sans qu'il y ait une détérioration nutritive bien marquée. Les enfants ne perdent pas leur pannicule adipeux, mais les chairs sont plus molles. Il existe une teinte jaune avec *anémie* bien marquée. Celle-ci est due aux hémolysines spécifiques engendrées par le *Bacterium coli* (*colilysine*), qui détruisent les globules rouges, comme l'a vu Durante. Les recherches de Durante ont montré que le *Bacterium coli* est capable de produire des substances anémiantes (*hémolysine colibacillaire* ou *colilysine*), comme cela est reconnu pour d'autres microbes (*tétanolysine*, Ehrlich, Kraus, Tizzoni; *pyocyanolysine*, Bulloch et Hunter, Weingerooff, Breymans et Lubenau; *staphylolysine*, Neisser et Wechsberg; *streptolysine*, Besredka et Marmorek; *diphtérolysine*, Lubenau; *diplolysine*, Montella; *typholysine*, E. et P. Lévy).

SÉRO-DIAGNOSTIC.

En 1898, Plaundler signala le phénomène de l'agglutination avec le sang d'enfants atteints de colicystite et de pyélite.

L'agglutination ne s'obtient qu'avec le sérum provenant d'un individu sain ou d'un enfant atteint de cystite, la réaction n'étant pas fournie pas les bactéries isolées de l'intestin du même malade. Ce qui, d'après Escherich, prouverait que l'invasion des voies urinaires par le *Bacterium coli* n'est pas une infection exogène, mais une auto-infection. Cecchi a conclu, de ses recherches, à l'apparition dans le sérum sanguin des malades d'un pouvoir agglutinant, tout en reconnaissant que le séro-diagnostic donne des résultats incertains dans les infections urinaires colibacillaires.

Ces doutes et incertitudes viennent de la grande diversité et multiplicité des formes du *Bacterium coli* ; il y a des *paracoli* comme il y a des *paratyphi*.

Chez une fille de neuf ans, j'ai pu constater une action agglutinante vraiment exceptionnelle. Son sérum sanguin agglutinait la culture en bouillon du *Bacterium coli* obtenue avec ses urines jusqu'à 1 p. 300 en une demi-heure. Deux jours plus tard, j'obtins une agglutination dans l'espace d'une heure à 1/1 500. Dans une troisième épreuve, l'agglutination fut obtenue en quatre heures au 1/4 500. Dans l'urine de cette enfant, dès le premier jour, on voyait de nombreux bacilles agglutinés. L'agglutination avec les urines fut obtenue à 1/3 000. L'ébullition abolit cette propriété. Guérison. Chez une autre fillette, j'obtins l'agglutination à 1/1 200 avec le sérum sanguin, à 1/800 avec les urines. Dans ce cas, les urines présentaient de nombreux flocons constitués par des amas de bacilles agglutinés. Guérison. Chez une autre fillette âgée de dix-huit mois, la première épreuve fut négative à 1/50. Après un mois et demi, j'obtins une faible agglutination avec le sérum sanguin sur la culture du *Bacterium coli* isolé de l'urine. Puis l'agglutination se prononça jusqu'à 1/350 après deux mois de maladie. On fut obligé de recourir aux lavages de la vessie. Chez une fille de sept ans, malade depuis plus de deux mois, pas d'agglutination. Il n'y avait pas non plus de bacilles agglutinés dans les urines. Chez un garçon, agglutination à 1/250 qui persiste après circoncision et guérison. Son urine présentait des groupes de bacilles agglutinés. De même chez un autre garçon qui agglutinait à 1/1 200.

Je conclus :

1° Dans diverses affections déterminées par le *Bacterium coli* (6 cystites, 1 entéro-colite, 1 périarthrite de l'épaule), on obtient

une agglutination homologue, variant du 1/180 au 1/1450, sauf un cas où la réaction ne put jamais être obtenue ;

2° Dans les cas de cystite, on obtint l'agglutination en se servant d'urine filtrée au Chamberland au lieu de sang ; mais la réaction était moindre qu'avec le sérum sanguin. Elle ne fut pas essayée dans tous les cas ;

3° Dans les cas de cystite, il fut donné d'observer un rapport entre l'existence d'agglutinine dans le sang et d'agglutinines dans les urines (bacilles agglutinés en zooglées). Je ne crois pas que la présence d'agglutinines dans les urines doive être interprétée uniquement comme un fait d'élimination. Outre le passage des anticorps à travers le rein, il existe une production *in situ*, par auto-défense de la muqueuse vésicale contre l'infection dont elle est atteinte ;

4° On n'obtient jamais d'agglutination hétérologue, c'est-à-dire entre le bacille isolé d'un enfant et le sang d'un autre enfant atteint d'infection colibacillaire ;

5° Ayant provoqué la cystite colibacillaire chez les animaux (chienne), je n'ai pas pu saisir dans leur sang l'apparition des agglutinines.

La réaction agglutinante du sérum sanguin sur le *Bacterium coli* isolé des urines ne doit d'ailleurs pas être considérée au seul point de vue du diagnostic, lequel est d'ailleurs assuré grâce à de nombreux symptômes et aux cultures. D'après mes observations, je dois conclure qu'il n'y a pas lieu d'attribuer au séro-diagnostic une grande valeur pour le diagnostic des cystites colibacillaires. Mais il y a lieu de poursuivre ces recherches dans le but de découvrir un sérum curateur. Je ne puis pas davantage affirmer l'existence, d'après mes observations personnelles, d'un rapport entre l'intensité du pouvoir agglutinant et la gravité des cas cliniques. Impossible donc d'attribuer encore au séro-diagnostic une valeur pronostique quelconque. Tout au plus pourrait-on supposer que, à l'existence d'un pouvoir agglutinant élevé, et spécialement à la présence dans les urines de nombreux amas de bacilles agglutinés, correspondent des cas plus curables et d'un meilleur pronostic que dans le cas contraire.

Chez la fillette qui n'a pas présenté l'agglutination, il faut relever l'existence d'une tuberculose pulmonaire, qui rend compte peut-être de cette anomalie.

Marche, complications, pronostic.

L'*évolution* de la cystite colibacillaire varie suivant la gravité des cas. Dans les formes légères, on peut observer la guérison spontanée, comme en font foi quelques cas rapportés par Escherich et par Trumpp. En tout cas, le traitement a une action prompte et efficace : en quelques jours, les urines deviennent plus limpides, le sédiment est pauvre en éléments purulents, et, au bout de vingt jours ou un mois, les cultures peuvent rester stériles. Les formes graves ont une durée plus longue; la fièvre cède vite, avec la persistance dans les moyens thérapeutiques ; les médicaments suffisent généralement ; mais parfois on doit avoir recours aux lavages de la vessie. La durée, dans ces cas, peut se compter par semaines et par mois; il y a des guérisons apparentes et des rechutes; le traitement est à recommencer. Il est rare que la guérison ne soit pas obtenue.

Entre les formes légères et graves se placent des formes intermédiaires par l'intensité des symptômes et par leur durée (entre deux et quatre mois). Naturellement la durée plus ou moins grande de la maladie est influencée par la précocité ou le retard dans le diagnostic et par la qualité du traitement. Il existe des formes anciennes, qui sont tenaces et parfois rebelles à la thérapeutique. Il faut donc poser le diagnostic de bonne heure, ce qui d'ailleurs est facile pour un médecin avisé.

Outre la fièvre, qui cède rapidement à l'action des remèdes, on voit l'inquiétude et l'agitation disparaître facilement. L'anémie elle-même guérit merveilleusement en quinze ou vingt jours. Les urines perdent en peu de temps leurs caractères inquiétants; elles deviennent plus limpides, les bacilles diminuent dans le sédiment ainsi que les cellules de pus. Parfois le trouble persiste, mais l'examen microscopique montre qu'il est dû à des amas de bacilles (bactériurie).

Les *complications* de la cystite colibacillaire sont plutôt rares. Outre la possibilité d'une septicémie colibacillaire d'origine vésicale, il faut craindre la marche escendante du processus inflammatoire vers l'uretère et le bassinet, avec formation de pyélite secondaire, de néphrite et même de thrombose rénale (un cas), avec mort par urémie.

Le *pronostic* de la colicystite primitive est ordinairement favorable. Dans la majorité des cas, on obtient la guérison dans

un temps plus ou moins long suivant la gravité du processus, suivant l'organisme infantile et la variété de *B. coli.*

Mais il faut faire des réserves quant à la durée de la maladie, visant surtout les formes rebelles, insidieuses et à rechute. Le pronostic est grave dans les formes secondaires, parce qu'il est lié à la maladie primitive parfois funeste (bronchopneumonie, entérite etc.), et à l'état cachectique du sujet. Il est aussi subordonné à l'apparition des complications ascendantes (pyélite, néphrite).

TRAITEMENT.

En présence d'une cystite colibacillaire, outre la cure symptomatique (bains chauds pour calmer les douleurs et l'agitation), il faut employer les médicaments, tels que l'*helmitol* et l'*urotropine*, qui ont, dans un grand nombre de cas, prouvé leur efficacité. Ces remèdes n'étaient pas connus quand Escherich et Trumpp conseillaient d'avoir recours d'emblée aux lavages de la vessie. Escherich (1894) conseillait les solutions de *créoline* et de *lysol*; en même temps qu'il donnait le *salol* à l'intérieur ($0^{gr},50$ trois ou quatre fois par jour). Mais ce médicament provoqua de l'hématurie dans un cas. Il est à écarter. Comby conseille les lavages à l'eau boriquée ou au lysol à 1 p. 400 ; Hutinel, le permanganate de potasse à 1 p. 5 000, Monti, l'eau salée, le lysol à 1 p. 4 000, le nitrate d'argent à 1 p. 2 000.

Les lavages de la vessie doivent être réservés pour les cas chroniques, pour ceux qui ont résisté aux médicaments. On doit les repousser dans la phase aiguë.

L'*helmitol* met en liberté, dans l'organisme, du formol, qui s'élimine par les urines. L'*urotropine* agit de même. Mais, avec l'helmitol, l'élimination de l'aldéhyde formique est plus prompte et se prolonge plus longtemps; outre l'action antiseptique, il a une action sédative. Son pouvoir antiseptique est très fort, comme l'a prouvé Müller (de Zurich). De l'urine contenant de nombreuses bactéries est stérilisée en une heure avec une solution à 2,5 p. 100; en six ou huit heures, avec une solution à 1 p. 100 ; en vingt-quatre heures avec une solution à 1 p. 10 000.

L'urotropine a un pouvoir antiseptique moindre : plus de quatre heures avec la solution à 2,5 p. 100, seize à dix-huit heures avec la solution à 1 p. 100, la solution à 1 p. 10 000 étant inactive.

L'helmitol n'a déterminé aucun trouble du côté du rein ou du tube digestif ; l'urotropine est moins innocente. Après deux ou trois jours, l'effet sur les urines se fait sentir ; elles deviennent limpides, et la guérison s'obtient souvent sans autre médicament. La dose pour les nourrissons est de 25 à 30 centigrammes trois ou quatre fois par jour; on ajoutera un peu d'eau alcaline pour favoriser la tolérance et la mise en liberté de la formaldéhyde.

Après la période aiguë, si l'helmitol n'a pas donné entière satisfaction, on lavera la vessie avec une solution de *protargol* ou *albuminate d'argent* ($0^{gr},20$ p. 100, puis $0^{gr},50$ à $0^{gr},75$ ou 1 gramme p. 100). On se sert du cathéter métallique ordinaire. auquel on adapte par un raccord en caoutchouc un tube de verre en Y; à une des branches s'adapte un tube de sortie, à l'autre un tube d'entrée muni d'un petit entonnoir. On tient fermé le tube de décharge, et on verse la solution tiède dans l'entonnoir; elle pénètre lentement dans la vessie pour y séjourner quelques minutes, après quoi on ouvre le tube de décharge. La manœuvre est répétée deux ou trois fois tous les jours ou tous les deux jours. Il faut cependant continuer l'administration de l'helmitol.

Dans les cas chroniques et rebelles, on doit employer des sels d'argent plus énergiques, le tachiol (fluorure d'argent) en solution à 1 p. 5 000, puis à 1 p. 2 000 ou même 1 p. 1 000. Müller aurait même injecté des solutions à 1 ou 2 p. 1 000 d'helmitol.

Quand il existe un phimosis, il faut pratiquer la circoncision, sans préjudice du traitement médical indiqué plus haut.

Le sérothérapie est encore à l'étude. Après les essais tentés par Albarran et Mosny (1896), Comba a injecté le sérum anticoli-dysentérique de Celli-Valenti. Il pense que ce sérum est indiqué dans les formes de cystite colibacillaire qui seraient dues à la variété dysentérique du *B. coli.*

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et RENAULT. Sur les différents types des bacilles urinaires appartenant au groupe du *B. coli* (*Semaine médicale*, p. 512, 1892).

ALBARRAN et HALLÉ. Note sur la bactérie pyogène et son rôle dans l'infection urinaire (*Académie de médecine*, 1888).

ALBARRAN et MOSNY. Rec. sur la sérothérapie de l'infection urinaire (*Semaine médicale*, p. 187, 1896).

ALBARRAN et MOSNY. Sérothérapie de l'infection urinaire (*Congrès de médecine*, Nancy, août 1896).

ALLARIA (G.-B.). Tubercolosi primitiva degli organi sessuali femminili nell'infanzia (*La Pediatria*, 1903, n° 6).

BAGINSKY. *Lehrb. der Kind.*, Leipzig, 1905.

BAGINSKY. Ueber pyelonephritis im Kindesalter (*Arch. f. Kind.*, 1897).

BARLOW. Beit. zur Aetiol. Proph. und Therapie der Cystitis (*Arch. f. Derm. und Syph.*, 1893).

BARY. Des cystites par infection descendante (*Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, 1893).

BAZY. Des cystites exp. par injection intraveineuse de culture du colibacille (*Soc. de Biol.*, 12 mars 1892).

BENDIX (B.). Trattato di Pediatria (Trad. ital., 1906).

BESREDKA. De l'hémolysine streptococcique (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1901).

BOKAY (J.). Krankheiten der Harnblase (*Gerhardts Handbuch der Kind.*, IV, 1878).

BOKAY. Lithiase urinaire (*Traité des mal. de l'enfance de Grancher et Comby*, II, 1904).

BULLOCH (W.) et HUNTHER (W.). Ueber Pyocyanolisine, eine hämolytische Substanz in Kulturen des Bacterium pyocyaneum (*Centr. f. Bacter.*, 1900).

CACIOPPO. Pielite coli-bacillare nell'età infantile (*Riv. di Clinica Pediatrica*, nº 6, 1905).

CALCAR (VAN). Die Aetiol. der infect. Cystitis (*Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde*, Bd. II, 1899).

CECCHI (G.). Cistiti colibatt. spont. nell'età infantile (*Riv. di Clin. Ped.*, avril 1904).

CECCHI (G,). Sieroreazione, sierodiagnosi, sieroterapia delle cistiti colibacillari dell', età infantile (*Il Morgagni*, nº 8, 1904).

CELLI. Eziol. della dissenteria nei suoi rapporti col *B. coli* e colle sue tossine (*Ann. di igiene sperimentale*, 1896).

CELLI et FIOCCA. Sulla etiol. della dissenteria (*Riforma medica*, p. 399, 1895).

CELLI et VALENTI. Sulla Etiol. della dissenteria (*Suppl. al Policlinico*, nº 15, 1899; *Cent. f. Bact.*, 1899).

CIVIALE. Ueber den Blasencatarrh bei Kindern, Bd. XIX, p. 312.

CHARRIN. Sur la bactérie commune des infections urinaires (*Soc. de biol.*, 1891).

CLADO. Étude sur une bactérie septique de la vessie (*Thèse de Paris*, 1887).

COMBA. Contr. allo studio della cistite da *B. coli* nei bambini (*Riv. di Clin. Ped.*, nº 4, 1904).

COMBY. Cystite (*Traité des mal. de l'enfance de Grancher et Comby*, 1904).

COMBY. Thrombose des veines rénales (*ibid.*, II, 1904).

COMBY. L'uricémie chez les enfants (*Arch. de méd. des enfants*, nº 1, 1901).

COMBY. L'arthritisme chez les enfants (*Arch. de méd. des Enfants*, nºs 1 et 2, 1902).

CORNET. Die Tuberculose Wien, 1900.

CURTI (R.). Disc. alla com. di Escherich sulle cistiti coli b. nei bambini (*XIe Cong. intern. de méd.*, III, p. 133, Rome, 1894).

CZERNY. Die exsudative Diathese (*Jahrb. f. Kind.*, Bdeft. XI, H. 1-2, 1905).

CZERNY et MOSER. Klin. Beob. an magendarmkr. Kindern im Säuglingsalter (*Jahrb. f. Kind.*, Bd. XXXVIII, 1904).

DENYS. Études sur les infections urinaires (*Acad. royale de méd. de Belgique*, 1892).

DENYS. L'emploi du salol comme moyen de rendre les urines réfractaires au développement des agents de la cystite (*ibid.*, 1892).

DENYS et VAN DEN BERG. Sur le mécanisme des symptômes gastro-intestinaux dans le choléra nostras (*ibid.*, 1893).

DOYEN. La néphrite bactérienne ascendante (*Jour. des connaissances médicales*, 1888).

DURANTE (D.). Sul potere emolitico del *Bacterium coli commune* (*La Pediatria*, 1903)

EHRLICH et MORGENROTH. Ueber Hämolysine (*Berl. klin. Woch.*, 1901).

ESCHERICH. Ueber cystitis bei Kindern, hervorgerufen durch das *B. coli commune* (*Mitth. der Ver., der Aerzte in Steiermark*, nº 5, 1894).

ESCHERICH. Cystitis herv. *das Bacterium coli* bei Kindern (*XIe Congrès int. de méd.*, III, Rome 1894).

ESCHERICH et PFAUNDDLER. — *Bacterium coli commune. Bacterium. coli* als Krankheitseneger in der Harnwegen (*Hand. der path. Mikroorganismen, Kolle et Wassermann*, Bd. II, Jena, 1903).

ESPINE (D'). Disc. sur la comm. d'Escherich (*Congrès de Rome*, III, p. 133, 1894).

ESPINE (D') et PICOT. Traité des maladies de l'enfance.

Finkelstein (H.). Ueber Cystitis in Säugl. (*Jahrb. f. Kind.*, Bd. XLIII, Heft. 1, 1896).
Flamini (M.). Contr. allo studio della bacteriuria nel tifo (*Riv. di Clin. Ped.*, n° 2, 1903).
Francioni (C.). Infezione da B. fluorescente (*Riv. di Clin. Ped.*, n° 12, 1904).
Fromm (E.). Ueber Cystitis im Kindesalter (*Centr. f. Kind.*, n° 10, 1904).
Gawronsky. Ueber das Vork. von Mikro-organismen in der norm. Urethra (*Münch. med. Woch.*, n° 11, 1894).
Gilbert. De la colibacillose (*Sem. médicale*, nos 1 et 3, 1895).
Goschler. Ueber d. Katarrh. d. Harnröhre und Blase b. Neugebornen weibl Geschl. (*Allg. Wien. med. Zeit.*, n° 21, 1879).
Guyon. Path. des accidents infectieux chez les urinaires (*Cong. fr. de chirurgie*, 1892).
Haushalter. Cystite à c. dans le cours d'une vulvo-vaginite (*Rev. méd. de l'Est*, 1894).
Hallé. Rec. bact. sur un cas de fièvre urinaire (*Acad. de méd.*, 1887, *Soc. anat.* 20 oct. 1887).
Heubner. Ueber sept. Infek. im Säuglingsalter (*Berl. klin. Woch.*, n° 27, 1895
Hubert. Zur Aet. der Cystitis (*Virch. Arch.*, Bd. CXXXIV, 1893).
Hutinel. Cystites colibacillaires chez les enfants (*La Presse Méd.*, n° 95, 1896).
Hutinel. Contr. à l'étude des troubles de la circ. veineuse chez l'enfant (Paris, 1877).
Jopsovick. Ein Fall von Ureth ver. durch Infekt. mit *B. coli commune* (*Centr. f. d. Krank. d. Harn.*, 1896).
Kraus et Ludwig. Ueber Bakteriohämolysine und Antihämolysine (*Wien. klin. Woch.*, n° 15, 1902).
Kreisel. Studien über Colibazillen (*Cent. f. Bakt.*, Bd. XXIX, n° 1, 1900).
Krogius. Note sur un bacille pathogène (*Soc. de biol.*, 1890).
Krogius. Sur le rôle du *Bacterium coli* dans l'inf. urinaire (Helsingfors, 1892).
Krogius. Rec. bact. sur l'inf. urinaire (Helsingfors, 1892).
Krogius. Ueber den gew. bei Harninf. wirksamen path. *Bacillus B. coli commune* (*Centr. f. Bakt.*, Bd. XVI, 1894).
Krogius. Sur la bactériurie (*Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, 1899).
Krogius et Wallgren. Note sur l'ant. entre le *B. coli commune* et les autres bactéries urinaires (*ibid.*, 1899).
Lange (de). C. Cystitis by Zuigelingen (*Tijds. voor Geneeskunde*, n° 9, 1904).
Levy (E. et P.). Ueber des Hämolysin des *Typhus bacillus* (*Centr. f. Bakt.*, 1901).
Lubenau (C.). Hämolitische Fähigkeit einz. path. Schibromyceten (*Centr. f. Bakt.* 1901).
Lustig. Tratt. di pat. generale (Milan, 1905).
Macaigne. Et. sur le *B. coli commune* (*Thèse de Paris*, 1892).
Marfan et Nanu. Rech. bact. sur les cadavres de nouveau-nés, etc. (*Rev. des mal. de l'enfance*, 1893).
Melchior. Cystitis und Urininf. Klin exp. und bakt. Studien, 1893.
Markus. Ueber die Resorption von Bakt. aus den Darm. (*Zeits. f. Heilk.*, Bd. XX).
Mensi. La cistite da Bacterium coli (*La Pediatria*, 1904).
Mellin. Beitr. zur Bakteriurie im Kind. (*Jahrb. f. Kind.*, Bd. LVIII).
Monti. Kinderheilkunde in enigerderstellungen, p. 571.
Morelle. Et. bact. sur les cystites (*La cellule*, t. VII, 1892).
Maxwell et Clarke. The rel. of the *B. c. c.* to other organisms in the urine (*Brit. med. Jour.*, 1899).
Misbrocchi. Sull'uso prof. dell'emitolo, etc. (*Gazz. degli osp. e delle Clin.*, n° 30, 1906).
Montella. Az. dei filt. delle brodocult. di diplococco sugli eritrociti del coniglio et del cane (*Ann. d'ig. sperim.*, 1901).
Morgenroth. Ueber die Bindung hämolytischer Ambozeptoren (*Centr. f. Bakt.*, 1904).
Mya. Disc. sur la comm. d'Escherich (*Congrès de Rome*, III, 1894).
Mya. Sulla natura di alcune forme di febbre protratta, cons. nell'età infantile (*Riv. di Clin. Ped.*, n° 2, 1903).
Mya. Disinfezione e disinfettanti intestinali nella terapia delle malattie gastro-enteriche infantili (*Riv. di Clin. Ped.*, n° 9, 1904).
Nicolaysen. Ueber Batkeriurie bei Enuresis diurna (*Berl. med. Woch.*, n° 13, 1897).

Nobécourt. Les infections digestives des nourrissons (Paris, 1904).
Pfaundler. Zur Serodiagnostik im Kindesalter (*Jahrb. f. Kind.*, Bd. L, 1899).
Pfaundler. Ueber eine neue Form der Serumreaktion auf Coli und Proteusbazillosen (*Cent. f. Bakt.*, Bd. XXIII).
Posner et Lewin. Ueber kryptogenotische Entzündungen namentlich der Harnwege (*Berl. klin. Woch.*, 1894).
Radziensky. Beitr. zur Kenntniss des *Bact. coli.* Biologie, Agglutinazion, Infektion und Immunität (*Zeits. f. hyg. und Infect.*, Bd. XXXIV, 1901).
Reblaud. Sur l'identité de labactérie pyogène urinaire et du *Bact. coli commune* (*Soc. de Biol.*, 1891).
Reblaud. Des cystites non tuberculeuses chez la femme (*Thèse de Paris*, 1892).
Renault. Du bact. coli dans l'inf. urinaire (*Thèse de Paris*, 1893).
Raymond. Cystites survenues chez des malades n'ayant jamais été sondés (*Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, n° 10, 1893).
Raymond. Un cas de passage du *B. coli* à travers les parois de la vessie de dehors en dedans (*Bull. de la Soc. anat.*, 1897).
Rodet. Action des sérums d'immunisés contre le bacille d'Eberth et le *B. coli.* (*Bull. méd.*, 1896).
Rodet. Sur l'agglutination du *B. coli* et du B. d'Eberth par le sérum des animaux immunisés (*Jour. de Phys. et de Path. gén.*, 1899).
Romberg. Ueber Affectionen der Urinblase bei Kindern (*Zeitsch. f. Kind.*, Bd. I, p. 281).
Rothberger. Ueber Agglutination bei *B. coli* (*Zeitschr. f. Hyg. und Infectionkr.*, Bd. XXXIV, 1900).
Rovsing. Die Blasenentzündungen, ihre Aetiologie, Pathog. und Behandlung (*Berlin*, 1890).
Savor. Zur Aetiologie der akuten Pyelonephritis (*Wien. med. Woch.*, 1904).
Savor. Ueber den Keimgehalt der Weibl. Harnröhre (*Beitr. zur Geburts. und Gynäk.*, 1899).
Schnitzler. Zur Aetiologie der Cystitis, Wien, 1892.
Schmitt et Aschoff. Die Pyelonephritis in anat. und bakter. Beziehung und die ursächliche Bedeutung des *B. coli*, etc., Jena, 1893.
Sorgente. Cistite da *Bacterium coli* in una bambina di 20 mesi (*La Pediatria*, n° 12, 1901).
Thompson. Note on the sympt. and treatment of ac. pyelitis in infants (*The Scott. med. and surg. Journal*, 1902).
Trummpp. Ueber colicystitis im Kindesalter (*Münch. med. Woch.*, oct. 1896; et *Jahrb f. Kind.*, Bd. XLIV, 1897).
Valagussa. Eziologia e sieroterapia della dissenteria dei bambini (*Ann. d'Igiene Sperim.*, IV, 1900).
Valleggi. Ascesso renale da B. coli (*Riforma medica*, 1893).
Velde (van de). Essais d'agglut. vis-à-vis de 25 variétés de colibacilles, etc. (*Acad. de méd. de Belgique*, 27 mars 1897).
Welch. Conditions underlying the inf. of Wounds (*The Amer. Jour. of the Med. sciences*, nov. 1891).
Weingeroff. Zur Kenntniss des Hämolysins des bac. pyoc. (*Centr. f. Bakt.*, 1901).
Winter. Perityphlitis, Abzess im Douglasraum, sekundare Cystitis, Heilung). (*Ann. de med. et chir. infantiles*, 1901).
Wreden. Zur Aet. der Cystitis (*Centr. f. Chir.*, 1893).
Wurtz. Le *Bacterium coli commune.* (*Arch. de méd. exp.*, 1893).
Wunscheim (V.). Zur Aet. des Nephritis supp. (*Zeit f. Heilk.*, Bd. XV, 1894).
Zelenski et Nitsch. Zur Aet. der Cystitis im Kindesalter (*Wien. klin. Woch.*, n° 5, 1904).
Zit. Beit. z. Stat. und path. Anat. der croupësdiphtherischen Processe im Kindesalter (*Jahrb. f. Kind.*, Bd. XIV).

XXVIII

HOPITAL DES ENFANTS MALADES ANNE-MARIE, A LODZ (POLOGNE)

Par le Dr J. BRUDZINSKI,
Médecin en chef.

L'hôpital des enfants malades « Anne-Marie » doit son existence aux dons généreux de MM. Herbst et Geyer, gros industriels de Lodz, et aux sommes assez importantes provenant de cotisations des habitants de la ville. Bâti en 1904, il commença à fonctionner en 1905 ; c'est le sixième hôpital d'enfants malades en Pologne (nous en avons deux à Varsovie, un à Cracovie, un à Léopol, un à Poznani).

Les batiments de l'hôpital.

L'emplacement sur lequel s'élève l'édifice avec ses dépendances représente un carré oblong, qui s'élargit vers la partie postérieure. Le devant donne sur la rue Rokicinska, le derrière sur la rue Fabryczna ; de cette manière, il a deux entrées, conformément aux exigences de l'hygiène.

Ses ailes touchent en partie aux bâtiments voisins et en partie aux terrains inoccupés, circonstance moins favorable pour un hôpital qui aurait dû être entouré de rues, comme celui de Leipzig. On a tâché de remédier à ce défaut en élevant les bâtiments loin de la limite du terrain, de sorte que les pavillons jouissent de la lumière en abondance. La forme du terrain a permis d'isoler complètement les pavillons des maladies infectieuses de tous les autres pavillons (fig. 1).

La distance qui sépare le pavillon des maladies internes de celui de la désinfection est de 61m,2 et de celui de la diphtérie de 86m,4 ; entre le pavillon de la diphtérie et celui de la scarlatine, on compte 16m,8. Sous ce rapport, notre hôpital peut bien rivaliser avec celui de Vienne, où nous voyons que la distance entre le pavillon non contagieux et le pavillon contagieux équivaut à 72 mètres ; les pavillons contagieux,

plus grands, en sont séparés par une distance de 35 mètres ; la ligne des pavillons plus grands est éloignée de celle des pavillons plus petits de 48 mètres ; ces derniers se trouvent à la distance de 15 à 25 mètres du pavillon des maladies internes.

Du côté de la rue Fabryczna, nous avons une seconde porte d'entrée, tout près de laquelle se trouve un bâtiment renfermant une petite chapelle mortuaire et une salle d'autopsie.

L'édifice principal donne sur la rue Rokicinska, où se trouve aussi l'entrée principale, la grande entrée de l'hôpital.

Cet édifice comprend une salle de consultations, une salle des douteux et un bureau au rez-de-chaussée, et les logements des médecins internes, des surveillantes et des fonctionnaires de l'hôpital au premier. La salle de consultations est construite de manière à pouvoir isoler immédiatement tous les cas suspects.

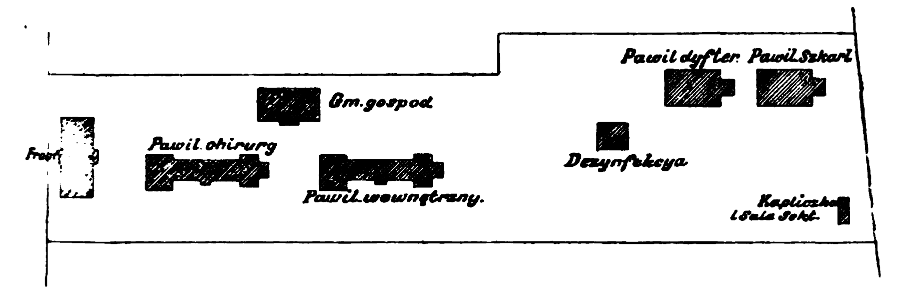


Fig. 1. — Plan de situation.

Peu d'hôpitaux sont construits d'après ce principe (ceux de Baginsky à Berlin, Soltmann à Leipzig et Brody à Pesth). Sous ce rapport, notre hôpital est le premier et l'unique dans notre pays.

Les mères avec leurs enfants entrent dans la salle de consultations par la porte latérale (a'), d'où elles passent chacune séparément dans la chambre contiguë à l'entrée du nord (w). Ici l'enfant subit le premier examen prémonitoire : le médecin examine la peau de l'enfant, sa gorge, et pose certaines questions relativement à la coqueluche. Les enfants qui en sont atteints entrent en face, dans la seconde chambre d'isolement (i'') ; ceux qui ont la diphtérie passent dans la première chambre d'isolement (i'), et ceux qui sont suspects de scarlatine ou d'autres maladies éruptives entrent dans la troisième (i''').

Quant aux enfants n'ayant aucune maladie infectieuse, on les envoie dans la salle d'attente commune ; de là ils sortent par la porte qui est en face du cabinet du chef, traversent le couloir et entrent chacun à leur tour dans le cabinet.

Par la salle des consultations passent également les malades qui veulent être reçus à l'hôpital ; ils subissent le même examen prémonitoire s'ils arrivent sans être munis d'un certificat du médecin de la ville. En attendant d'être reçus à l'hôpital, les malades restent dans la première ou la troisième chambre d'isolement (i' ou i''').

L'entrée principale de l'hôpital conduit dans le vestibule, où les parents des enfants et les visiteurs attendent les jours

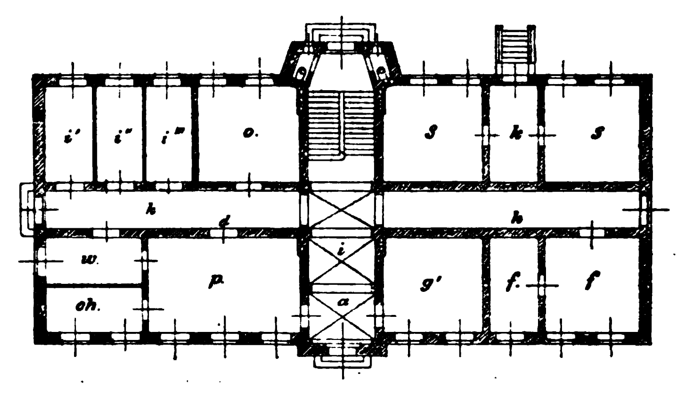


Fig. 2.

a, Grandes entrées ; *i*, antichambre ; *k*, couloirs ; *b*, bureau ; *p*, salle d'attente ; *ch*, salle de chirurgie ; *w*, salle d'examen prémonitoire ; *a*, entrée latérale dans la salle de consultation ; *i'*, *i"*, *i'"*, chambres d'isolement ; *o*, policlinique pour les enfants non suspects ; *ss*, salles des douteux ; *f*, *f*, la pharmacie.

de réception. Dans le vestibule, il y a des bancs ; sur les murs sont pendus des tableaux indiquant la date de la construction, celle de la donation, etc. De là on entre d'un côté dans le bureau et dans la salle d'attente pour les malades externes ; de l'autre, dans un couloir qui se prolonge dans deux directions : à gauche, il conduit aux chambres de consultations; à droite, au logement destiné à la pharmacie. En face de l'entrée principale se trouve une porte vitrée, séparant le vestibule de la cage de l'escalier menant au premier et du couloir qu'il faut traverser pour pouvoir entrer par la porte de derrière dans la cour de l'hôpital. Sur deux côtés de ce couloir sont installés les water-closets pour les malades externes.

Le premier étage, coupé en deux par le couloir et le vestibule,

contient toute une série de chambres pour les médecins, économe, surveillantes, concierge, mécanicien, deux infirmières et surveillantes de nuit des pavillons de contagieux; en tout, il y a treize chambres de dimension différente.

En sortant par la porte du fond du bâtiment principal, nous tombons dans le territoire de l'hôpital, et tout de suite à droite nous voyons le service des douteux, se trouvant dans le même bâtiment et ayant une porte d'entrée spéciale (*s*, *s*). Il se compose de deux petites salles à deux fenêtres de chaque côté du couloir du milieu ; on y reçoit les malades avec un diagnostic douteux, qui y restent jusqu'au moment où la marche de la maladie (rougeole, scarlatine) ou bien l'examen bactériologique (diphtérie) viennent éclairer le diagnostic. Une fois le diagnostic posé, on fait passer le petit malade dans le pavillon correspondant, — diphtérie ou scarlatine, — suivant les cas; la chambre où le malade était couché est désinfectée au moyen de glycéro-formol, et la literie est envoyée dans le bâtiment de la désinfection. Dans le service des douteux, il y a trois lits.

En face de la sortie du bâtiment principal, un peu à droite, se trouve le pavillon de chirurgie ; l'aile du bâtiment est tournée un peu au nord ; au rez-de-chaussée, se trouve la salle d'opération pour les suppurés, la salle d'orthopédie, l'installation pour les rayons de Rœntgen et une chambre noire pour la photographie. Au premier sont installées la chambre de stérilisation, la salle des opérations aseptiques et une chambre spéciale servant à préparer les malades avant l'opération. Le pavillon de chirurgie est disposé de la même façon que le pavillon des maladies internes.

Le pavillon des maladies internes présente la forme d'un V à lignes transversales, allongées, représentées par un couloir dont le côté oriental est exposé au soleil, tandis que le côté occidental aboutit aux différents logements ; dans les ailes du nord et du sud, se trouvent les salles de malades ; dans le pavillon de chirurgie, l'aile du nord contient la salle d'opération.

Le rez-de-chaussée du pavillon des maladies internes (‴) possède deux entrées : l'entrée du milieu (*a*) conduit dans le bâtiment pricipal (*a*′), l'entrée latérale dans le pavillon de réserve; dans ce dernier, il y a un couloir (*k*′, *k*′), qui a à sa droite une grande salle à quatre fenêtres, exposées au nord-est; plus loin il y a la chambre (*d*′), réservée à la surveillante de

garde, servant également de dépôt de linge du pavillon de réserve ; enfin suit une petite salle ($p'.o'$), à trois fenêtres exposées au nord-ouest. A gauche du couloir, se trouve la salle de bains ($p'k'$), le cabinet de toilette et le dépôt provisoire du linge sale. Le couloir, grand et plein de clarté, sert de promenade pour les convalescents. Ce service est réservé au cas d'apparition d'une épidémie de rougeole ou varicelle à l'hôpital même; au moment où un pavillon spécial pour les rougeoleux sera élevé, ce service sera destiné probablement aux nourrissons malades.

L'entrée du milieu (a), à travers une porte en bois située en

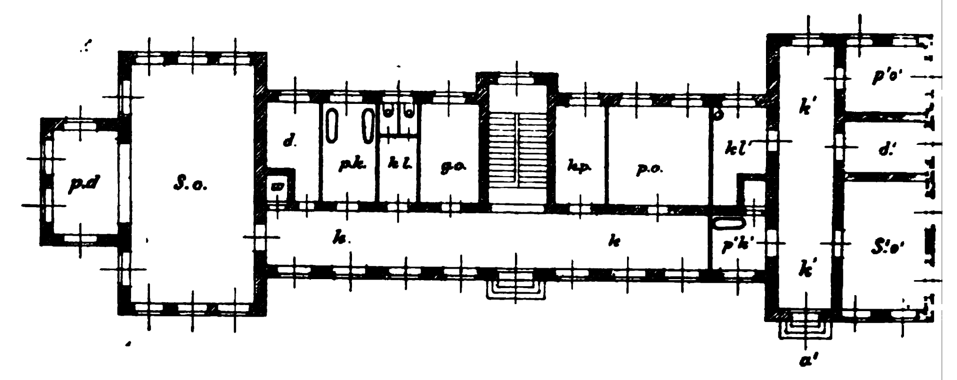


Fig. 3. — Pavillon de la médecine interne (rez-de-chaussée).

a, Entrée principale; *a'*, entrée du pavillon de réserve; *k*, *k*, couloir; *k'*, *k'*, couloir du pavillon de réserve ; *s.o*, grande salle des malades ; *s'.o'*, salle du pavillon de réserve; *p.d*, salle du jour; *v*, ventilation; *d*, chambre de la surveillante ; *d'*, chambre de la surveillante du pavillon de réserve; *p.k.*, salle de bains ; *p'k'*, salle de bains du pavillon de réserve; *kl.*, water-closet; *g.o.*, cabinet du médecin en chef. *k.p.*, petite cuisine, accessoires; *p.o.*, chambre séparée; *p'.o'*, chambre séparée du pavillon de réserve.

face de la cage d'escalier menant au premier, nous conduit dans le couloir (k, k); ce dernier est éclairé par une rangée de fenêtres exposées à l'est ; nous tournons à sa gauche pour entrer dans la salle commune des malades ($s.$ $o.$); celle-ci occupe toute la largeur de l'aile du sud ; elle se trouve éclairée par douze fenêtres (de $3^{m},6$ de hauteur, $1^{m},2$ de largeur), exposées à l'est, au sud et au nord ; dans ce nombre, il y a quatre fenêtres tournées vers le sud. Au bout de la salle, se trouve une chambre ($p.d$) renfermant une table et des chaises d'enfants ; elle est destinée aux convalescents. D'ici à quelque temps, elle sera séparée de la salle commune par une grande porte vitrée. Dans la salle commune, on a placé très librement douze lits :

quatre sont posés le long des fenêtres de l'est, quatre devant celles de l'ouest et quatre devant celles du nord. La largeur de la salle est de 12^{m},5. La profondeur, la salle du fond y comptée, est de 10^{m},5 ; sans compter la dernière, elle est de 7^{m},2 ; la hauteur de la salle est de 7^{m},5. Le volume d'air dans la salle, y compris la salle du fond, est de 476 mètres cubes, ce qui donne pour chaque lit 39 mètres cubes d'air et 7^{m},5 de surface carrée du parquet, moins la salle du fond.

En sortant de la salle commune, nous entrons par la première porte à gauche du couloir dans un petit cabinet (*w*) contenant le calorifère ; tout à côté se trouve la chambre de la surveil-

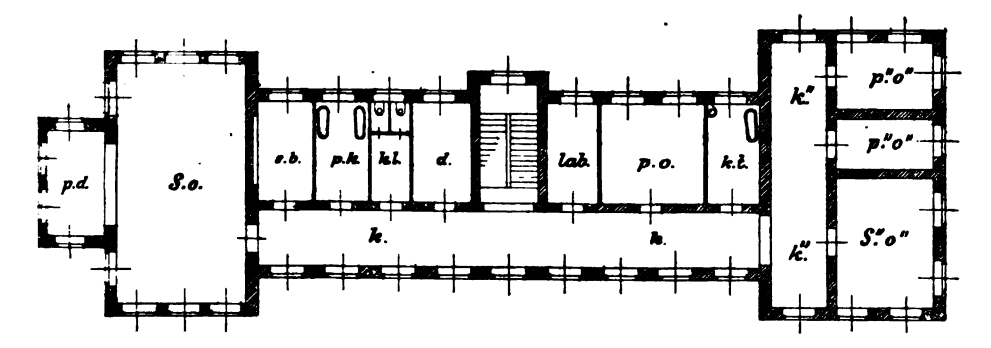


Fig. 4. — Pavillon des maladies intene (premier étage).

k.k., Couloir; *k."k."*, couloir dansl e pavillon de typhiques; *s.b.*, dépôt de linge ; *s.o.*, salle commune des malades ; *s."o"*, salle commune de typhiques ; *p.k.*, salle de bains ; *k.t.*, bains typhiques ; *kl.*, water-closets ; *d*, chambre de la surveillante ; *lab.*, laboratoire ; *p.o.*, chambres séparées ; *p."o"*, chambres séparées dans le pavillon de typhiques.

lante (*d*) ; un peu plus loin, la salle de bains avec un lavabo (*p.k.*); après vient le water-closet (*kl.*) et, tout à côté de la cage d'escalier, presque en face de l'entrée du milieu (*a*), il y a le cabinet du médecin en chef (*g.o*), le vestiaire des médecins, la bibliothèque. En longeant le couloir, plus loin que l'entrée du milieu, on trouve à gauche une chambre contenant une petite cuisine à gaz et un buffet ; encore plus loin, on trouve une grande pièce à deux fenêtres, dont on se sert pour isoler les enfants gravement malades, irascibles ou malpropres ; ou bien encore on y place les malades atteints d'un état morbide, pneumonie par exemple, compliquée de la coqueluche et nécessitant un traitement à l'hôpital.

Ensuite nous montons un escalier bien éclairé à l'ouest et nous arrivons au premier. Ici, la disposition des pièces est

presque identique à celle du rez-de-chaussée, avec cette différence seulement qu'à côté de la salle commune on trouve une chambre pour peser et un dépôt de linge (*s.b.*) ; la chambre à côté de la cage d'escalier (*d*) est destinée à la surveillante ; à droite de la cage d'escalier (dans la direction du nord), est installé le laboratoire (*lab.*). La chambre suivante, deux fenêtres, sert de chambre d'isolement pour un enfant avec sa mère, ou un enfant seul gravement malade (*p.o.*); enfin vient la salle de bains pour les typhiques (*k.t.*); de là nous entrons dans un couloir qui traverse l'aile nord du bâtiment, où la disposition des pièces est identique à celle du rez-de-chaussée du pavillon de réserve. Les trois salles sont destinées aux typhiques, dont il y a toujours un certain nombre à Lodz, la ville n'étant pas canalisée.

En face des pavillons de maladies internes et de la chirurgie, à distance égale de l'un et de l'autre, un peu à l'est du territoire de l'hôpital, s'élève une maison d'un seul étage, munie d'une tour : c'est celle de l'administration. Par la porte *a* du rez-de-chaussée, on passe dans l'antichambre ; à sa gauche, il y a une porte conduisant dans la salle de bains pour les gens de service; à sa droite, il y a l'entrée des caves. Dans la cave, se trouve la chaudière, la machine à vapeur, etc. De l'antichambre, on passe dans un couloir et, par la première porte à sa gauche, on entre dans la buanderie, chambre à repasser et à sécher le linge (*pr.*, *s.p.*) ; en face se trouve la cuisine (*k.*); à côté de la cuisine à droite, il y a une chambre où les gens de service attendent avec leur vaisselle la distribution des plats, destinés aux malades du pavillon des maladies internes et de la chirurgie ; cette chambre leur sert en même temps de salle à manger ; à côté de celle-ci, se trouve la salle à manger du personnel féminin de l'hôpital (l'intendante, la

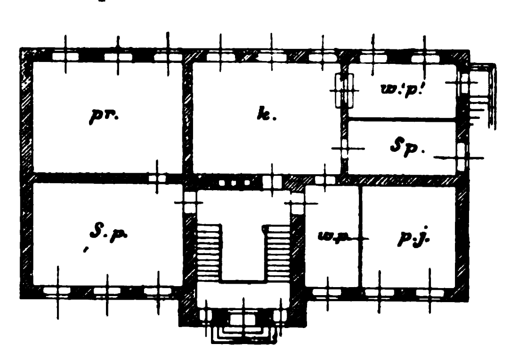


Fig. 5. — L'administration (rez-de-chaussée).

a, Entrée, *pr.*, buanderie; *s.p.*, chambre à repasser; *k*, cuisine; *w.p.*, chambre de distribution des plats non infectés; *w'.p'*, distribution des plats infectés; *s.p.*, cuisine accessoire; *p.j.*, salle à manger.

mènagère, les surveillantes de pavillons non infectieux).

A côté de la cuisine, éclairée par trois fenêtres, se trouve un garde-manger ; cette cuisine communique par une petite fenêtre avec une chambre destinée à la distribution de la nourriture pour les malades atteints d'une maladie contagieuse ; dans cette chambre, on entre par une porte faite dans l'aile sud du bâtiment, en face des pavillons infectieux.

Au premier, il y a des salles, dont trois situées l'une à la suite de l'autre sont tournées vers l'est ; deux sont réservées aux gens du service des pavillons non infectieux et une au ménage.

A gauche de l'entrée de la cage de l'escalier, il y a une grande salle, la salle de réunion des dames patronnesses et de l'administration de l'hôpital; la grande salle à droite sert de dépôt central du linge.

Au second, il y a le réservoir d'eau desservant les conduits locaux et le grenier à linge.

Dans les souterrains, la partie nord est occupée par les appareils de chauffage et le magasin du coke ; elle possède une entrée spéciale dans l'aile nord du bâtiment.

Derrière le pavillon des maladies internes, il y a un espace libre de 61m,2 de long, couvert d'arbres, aboutissant au pavillon de la désinfection ; c'est un petit bâtiment ne contenant que le rez-de-chaussée, dont le côté est renferme une grande chaudière pour les pavillons infectieux, et le côté de l'ouest est destiné à la désinfection.

En entrant dans le bâtiment par la porte du sud, nous trouvons la salle des bains pour le désinfecteur (*k.*) ; à gauche est située la chambre de désinfection des objets contaminés (*d.b.*) ; à droite dans le mur se trouve l'appareil de désinfection et un chaudron pour faire bouillir le linge ; à côté de l'appareil de désinfection, se trouve une chaudière à vapeur; le côté nord est occupé par le pavillon de désinfection des objets non contaminés, ayant une entrée spéciale du côté de l'ouest ; nous y voyons la porte opposée de la chambre de désinfection et l'autre moitié du chaudron à linge.

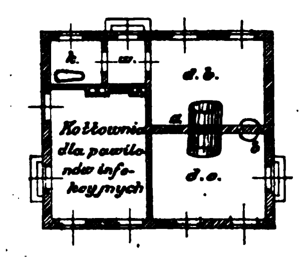


Fig. 6.

w, Entrée ; *k*, salle de bains ; *d.b.*, la désinfection des objets contaminés ; *d.o.*, la désinfection propre ; *a*, l'appareil de la désinfection ; *b.*, chaudron.

Derrière le pavillon de la désinfection, un peu à l'est, à une distance de 25 mètres, se trouve situé le pavillon de la diphtérie.

L'entrée *a* nous conduit dans un couloir ayant à sa droite la porte commune du laboratoire et du cabinet du médecin (*p.b.*), et plus loin la porte d'une cuisine provisoire. A sa gauche, tout à côté de l'entrée, il y a le water-closet avec un tonneau pour mouiller le linge et un seau pour les ordures ; plus loin, à gauche, se trouve la salle des bains (*p.k.*).

Une porte vitrée nous conduit du couloir dans la grande salle des malades (*s.o.*); elle occupe toute la largeur du pavillon

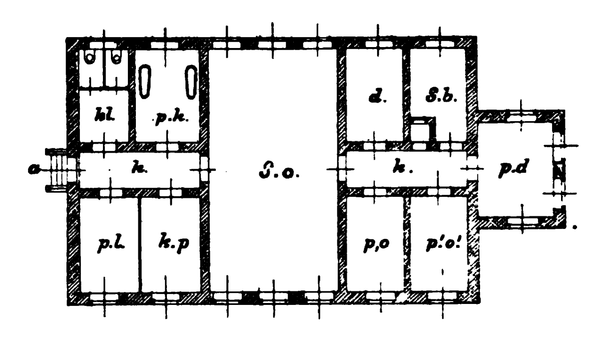


Fig. 7. — Pavillon des maladies infectieuses.

a, Entrée; *k*, couloir ; *kl.*, water-closets ; *k.p*, chambre des bains ; *p.l*, cabinét du médecin et laboratoire ; *p.k.*, cuisine accessoire ; *s.o.*, salle commune des malades : *d*, chambre de la surveillante ; *s.b.*, dépôt de linge; *p,o*, chambres séparées; *p.'o.'*, pavillon ; salle d'opération ; *p.d*, salle pour les convalescents.

et est éclairée par six fenêtres, dont trois sont tournées à l'est et trois à l'ouest. La salle contient huit lits ; sa largeur est de 13 mètres ; sa profondeur est de 7 mètres et sa hauteur de $4^{m},5$. La capacité de l'air est de 409 mètres cubes, c'est-à-dire pour un lit 50 mètres cubes d'air et $11^{mq},3$ de la surface du parquet.

Le pavillon peut contenir facilement douze lits (34 mètres cubes, $7^{mq},5$ de la surface du parquet).

De là à travers une porte vitrée nous passons dans un couloir conduisant droit dans une grande chambre destinée aux convalescents (*p.d*) ; à droite du couloir se trouve la lingerie (*s.b.*) et plus loin la petite salle d'opération avec la chambre inhalatoire (*p.'o.'*) ; à gauche il y a la chambre de la surveillante (*d*) et derrière l'appareil de ventilation et la chambre de la bonne.

A une distance de 56 pieds ($16^m,8$), derrière le pavillon diphtérique, s'élève le pavillon des scarlatineux, ayant absolument la même disposition des pièces, avec cette différence que les deux pièces occidentales situées derrière la grande salle servent à l'isolement dans les cas de scarlatine mixte, compliquée d'une autre infection (diphtérie); l'une d'elle peut servir pour loger l'enfant avec sa mère ou une autre personne qui l'accompagne. Le coin ouest du territoire de l'hôpital tout près de la porte, donnant sur la rue Fabryczna, est occupé par un petit bâtiment ; la *croix* dont il est surmonté indique sa destination. Il contient deux salles : la salle de l'est, c'est la chapelle ; la salle de l'ouest, c'est la salle d'autopsie. Chacune d'elles possède une entrée propre, et toutes les deux communiquent par une porte percée dans le mur mitoyen. L'installation est simple. Dans la salle d'autopsie, il y a une table d'autopsie, un lavabo, un bec de gaz, un bureau. En dessous de la table d'autopsie, il y a un évier.

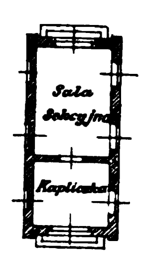


Fig. 8.

Les couloirs et les salles du bâtiment frontal et du pavillon des douteux ont le plancher en mosaïque; il l'est également dans les pavillons de la chirurgie et de la médecine interne, dans les cuisines, les salles de bains et water-closets. Dans les grandes salles, le plancher est en béton cimenté couvert de linoléum. Les chambres d'isolement ont un plancher de bois peint à l'huile. Dans les chambres d'opération du pavillon de la chirurgie, le plancher est en dalles. Le rez-de-chaussée du pavillon de l'administration possède un parquet en mosaïque. Dans le pavillon de la désinfection, les deux pavillons des maladies infectieuses, la salle d'autopsie, le parquet est également en mosaïque, à part les salles communes, lesquelles ainsi que les salles des pavillons non contagieux sont en béton cimenté, couvert de linoléum ; la même substance tapisse également les petites salles des convalescents. Dans tous les pavillons, au milieu des couloirs, il y a également une bande en linoléum. L'entrée du couloir est garantie de l'influence de l'air extérieur par une double porte. Dans le couloir du pavillon de la médecine interne et de la chirurgie, il y a des bancs ; les enfants qui ne sont pas forcés de garder le lit s'y promènent pendant le jour ; le dimanche, les mêmes couloirs

servent de pièces d'attente aux parents qui viennent voir leurs enfants ; on ne laisse entrer les visiteurs dans la salle que lorsque l'enfant est alité.

L'hôpital tout entier est chauffé par le système de chauffage central à pression faible ; et, comme il en a été question plus haut, il y a des chaudières spéciales pour les pavillons infectieux et non infectieux. Les couloirs sont partout bien chauffés ; il y a partout des appareils de ventilation.

Les appareils de chauffage et ceux de la ventilation sont installés par J. Arkuszevski, à Lodz.

Tous les pavillons sont munis d'eau ; Lodz n'étant pas canalisé, on a construit un conduit local approvisionné par un puits d'où un moteur à gaz placé dans le sous-sol du bâtiment de ménage conduit l'eau dans le bassin central, situé dans la tourelle du bâtiment de l'administration. On a été obligé d'appliquer le système des doubles fossés pour verser les impuretés ; l'eau sale est conduite dans le canal principal, lequel à son tour la mène en dehors de la ville (l'eau des pavillons infectés est désinfectée d'avance) ; les fosses d'aisances sont vidées par des tombereaux.

Aux fenêtres, il n'y a point de stores ; il n'y a que des rideaux qui se tirent de côté et peuvent être facilement enlevés et remis de nouveau sans l'aide d'un tapissier. Dans les pavillons d'infectieux, il n'y a point de rideaux ; le manque de jalousies intérieures dans les fenêtres de grandes salles se fera probablement sentir dans l'avenir, et on sera obligé de les installer ; on sera également forcé de changer le système d'ouverture des fenêtres de dessus, qui est défectueux. Les lits d'hôpital sont en fer, très hauts, faciles à démonter et glissant sur des roulettes en pierre ; il y en a de trois dimensions différentes, dont la moyenne comporte 142 centimètres de long ; aux lits, il y a des ridelles à sept tiges chacune ; elles glissent sur des barres en nickel à l'aide de petits anneaux, vissés dans les bords des ridelles. Les matelas de fils de fer sont recouverts d'autres en vareck. Les ridelles s'abaissent très facilement. Les lits sont égaux par derrière. On ne se sert plus ici des grandes tiges métalliques, qui servent dans les hôpitaux pour y attacher les pancartes ; il y a des enveloppes en fer-blanc pour les feuilles de température et d'autres papiers, et on les attache sur le devant du lit, regardant la salle. Grâce à cette modification, la salle perd cet aspect particulier propre aux salles des hôpi-

taux. Entre deux lits, existe une petite table en fer à deux rayons, qui sert à mettre dessus différents objets nécessaires aux soins médicaux. Au chevet du lit se trouve un petit tabouret pour mettre les habits de l'enfant. Sur le lit, on place une petite table en fer pour le manger des enfants alités. Cette table peut glisser sur les côtés du lit.

Chaque grande salle possède une table d'examen en fer glissant sur des roulettes, de sorte qu'on puisse la rapprocher du bord du lit des malades. Il y a également une table à écrire placée contre le mur. Dans chaque salle, une petite armoire vitrée, accrochée au mur et servant à garder les médicaments et menus objets d'usage courant. Sur la table à écrire, il y a des verres remplis d'une solution antiseptique et de sable pour mettre les thermomètres et une autre pour les abaisse-langues.

Dans les enfoncements qui se trouvent au bout de chaque salle, il y a des tables en bois courbé couvertes d'une toile cirée et de petits fauteuils pour les enfants, qui y mangent et s'amusent pendant la journée.

Dans chaque pavillon, il y a une balance (du système de Fair-Banks) ; chaque enfant est pesé systématiquement. Dans le service des scarlatineux, il y a une balance spéciale avec un grand plateau qui permet de peser dans la position couchée les enfants gravement malades.

Dans les pavillons infectieux et typhiques, il y a de grands tonneaux en fer-blanc très épais, munis d'un couvercle et d'un robinet pour faire écouler les liquides antiseptiques servant à tremper le linge (lysol ou bicarbonate de soude) ; ces tonneaux sont placés dans le water-closet ; on y a mis également les seaux aux ordures, construits d'après le modèle viennois, un peu simplifiés pourtant par la maison de Konrad Jarnusskiewicz et Cie, à Varsovie (de la même maison sont les lits et toute l'installation). Le seau est formé : d'un grand réservoir dans lequel on place un seau dont le fond est mobile ; quand on fait jouer l'appareil en question, le fond du seau descend, et les ordures retombent du seau dans le réservoir d'en bas sans produire de la poussière ; on les transporte dans la chaudière du pavillon infectieux pour les brûler. Le seau à ordures possède un couvercle ; grâce à cette disposition, on ne fait pas de poussière en le portant.

La description de chaque pavillon en particulier nous démontre qu'on a fait tout son possible pour appliquer lar-

gement dans tout l'hôpital, même dans les consultations externes, le système d'isolement. L'application de ce système est facilitée par la construction du pavillon des douteux, de celui de réserve, par un grand éloignement des pavillons infectieux et l'établissement de la communication téléphonique entre les pavillons. Pour veiller à l'observation exacte du système d'isolement, nous avons appliqué une série de règles, dont l'imporatnce est expliquée par nous aux gens du service et aux surveillantes.

Les surveillantes des pavillons de contagieux ne viennent jamais dans la salle à manger commune ; elles mangent dans les petites cuisines de leur pavillon.

Les servantes des pavillons infectieux venant chercher la nourriture pour les malades entrent par une porte spéciale dans une petite chambre communiquant avec la cuisine uniquement par une fenêtre percée dans le mur ; les blouses qu'elles portent dans les pavillons sont enlevées avant de sortir. Les surveillantes couchent dans leurs pavillons ; les habits se trouvent dans le bâtiment en façade ; avant d'aller en ville, elles changent de vêtements. L'entrée dans les pavillons non infectieux leur est interdite.

Les surveillantes étant choisies parmi les personnes des sphères intelligentes se soumettent volontiers à ce règlement. Les servantes envoyées dans les pavillons non infectieux pour chercher quelque chose, circonstance très rare, grâce à la communication téléphonique et l'installation totale particuculière dans chaque pavillon, restent à la porte d'entrée et n'entrent pas dans le couloir. Aussi, jusqu'à présent, c'est-à-dire depuis un an et demi, nous n'avons pas eu un seul cas d'infection transporté d'un pavillon infectieux dans l'hôpital même.

Dans chaque pavillon infectieux, il y a un cabinet des médecins, où ces derniers quittent leurs habits pour prendre les blouses ; dans le pavillon des scarlatineux, il y a des calottes en coutil et des caoutchoucs. Les porte-manteaux pour les habits et celui pour les blouses sont accrochés chacun aux murs opposés. Dans ce cabinet, au-dessus du lavabo, est placé un réservoir contenant une solution antiseptique.

Le médecin sous les ordres duquel se trouve le pavillon des scarlatineux ne travaille plus dans le pavillon non infectieux ; tous les six mois le personnel change, eu égard aux conditions pénibles d'isolement.

Dans la salle des consultations externes, il y a un laboratoire pour l'examen de l'urine avec le centrifuge ; un autre petit laboratoire chimique et microscopique est installé dans le pavillon de chirurgie. Un laboratoire complet est installé dans le service de la médecine interne. Les pavillons de diphtérie et de scarlatine possèdent chacun leur laboratoire propre, chimique et bactériologique, pour l'examen clinique des cas qui se présentent.

Le régime alimentaire des malades est composé suivant certaines règles, les mêmes pour l'hôpital entier; chaque salle possède sa carte ; la surveillante inscrit les plats ordonnés par les médecins dans un cahier, appelé le carnet de la surveillante ; dans chaque pavillon, on compose le menu pour le jour suivant, et on l'envoie pourvu de la signature du chef de service à la cuisine avant midi.

Le régime des malades est de trois espèces : 1° le régime ordinaire pour les non-fébricitants ; 2° la diète légère pour les fébricitants et les convalescents ; 3° la diète sévère pour les grands fébricitants. Chaque ration de régime mentionnée suivant sa quantité est marquée par la lette *a* et *b*. La diète légère s'ordonne souvent dépourvue de viande. La ménagère compte les feuilles où l'on marque les rations alimentaires pour chaque pavillon ; la surveillante distribue la nourriture en se conformant aux régimes marqués dans son carnet. Sur la carte des rations alimentaires, se trouvent soulignés les plats surajoutés à la ration ordinaire : par exemple, le képhir, les œufs, les compotes, etc. Sur la carte citée ci-dessous, les rations correspondantes sont énumérées.

Les enfants déjeunent à sept heures et demie du matin, dînent à midi; à quatre heures, on goûte, et à sept heures du soir on mange le souper. La nourriture est distribuée par la surveillante, aidée dans ses fonctions par les servantes.

Les enfants sont soignés par des surveillantes intelligentes, ayant fait leur éducation à l'hôpital et exercées dans les salles de consultations externes. La surveillante de ce dernier service soigne également les enfants dans le pavillon des douteux, tant que celui-ci est occupé.

Dans les pavillons de chirurgie et de médecine interne, il y a une surveillante pour chaque étage ; chacune d'elles est aidée par une servante ; la troisième servante veille la nuit.

La ration alimentaire des enfants malades à l'hôpital Anne-Marie.

HEURES du jour.	DIÈTE ORDINAIRE (ration ordinaire).	DIÈTE LÉGÈRE (1/2 ration).	DIÈTE SÉVÈRE.
Déjeuner à 7 h. 1/2 matin.	*Lait.* *a*. Lait...... 250,0 *b*. Lait...... 350,0 Pain blanc et pain bis... 100,0	*Lait, petit pain.* *a*.250,0 = pain blanc 50,0 *b*. 300,0 = pain blanc 100,0	*Lait.* *a* = 250,0 *b* = 350,0
Dîner à 12 h. ou midi.	Composé de 3 plats : soupe, viande, entremets composé de légumes, un plat sucré. **De la soupe** : { *a* = 150,0 ; *b* = 250,0 Bouillon ou soupe grasse ou soupe au lait. **Viande** : { *a* = 150,0 ; *b* = 150,0 Légumes et plat sucré. On sert les soupes suivantes : Bouillon clair, bouillon aux gruaux, au riz, aux pommes de terre, aux macaronis, aux petites pâtes. Soupe aux betteraves. Soupe aux pois, maigre ou grasse, avec des croûtons de pain. Soupe aux fruits : aux prunes, aux pommes. Soupe à l'oseille, maigre ou grasse. Soupe aux pommes de terre, différents gruaux. **Plats de viande** : Rôti de bœuf, de veau, côtelette de bœuf, de veau, viande hachée, ragoût, bœuf au naturel avec une sauce. **Légumes** : Pommes de terre écrasées, en purée, petits pois (avec des carottes), haricots, purée de haricots, carottes coupées en carreaux, épinards, vitelaux seuls ou avec des fruits. Macaronis. Betteraves en bouillie.	Bouillon ou soupe au lait : *a* = 150,0 *b* = 250,0 **Viande blanche** : *a* = 75,0 *b* = 100,0 **Gruau au lait, riz** : *a* = 200,0 *b* = 300,0 Bouillon avec un œuf ou gruau; différentes espèces de gruau menu au lait, tisanes faites avec du bouillon. **Plats de viande** : Rôti de veau. Côtelette de veau. **Légumes** : Riz en bouillie, gruau, purée de pommes de terre, macaronis cuits.	**Bouillon, bouillon au gruau, œufs.** **Gruau au lait** : *a* = 250,0 *b* = 300,0
Goûter à 4 h. soir.	Lait avec pain blanc ou pain bis.	Lait avec pain blanc ou biscuits.	Lait.
Souper à 7 h. soir.	Gruau au lait ou à l'eau; macaronis à l'eau ou au lait, pain bis.	Gruau à l'eau ou au lait, petit pain.	Gruau au lait; lait, tisane d'orge.

Dans le pavillon des infectieux (six à dix lits), il y a une surveillante, une servante et une garde de nuit.

Le corps médical est composé de deux médecins internes, faisant la garde alternativement le jour et la nuit ; l'un s'occupe du service de chirurgie, l'autre de la médecine interne. Il y a en outre deux médecins externes : l'un pour aider le chef du service des maladies internes, l'autre pour aider le chirurgien au moment des opérations.

Les chefs de service sont tout à fait indépendants dans l'exercice de leurs fonctions ; le chef de service de la médecine interne, étant en même temps le directeur de l'hôpital, s'occupe également de l'administration de l'hôpital.

La consultation à la policlinique pour les maladies internes est faite par le médecin de policlinique aidé d'un assistant du service des maladies internes et par le médecin externe du pavillon infectieux ; la consultation de chirurgie est faite par l'assistant du service de la chirurgie ; les spécialistes des maladies de la peau, des yeux, des oreilles, du nez et de la gorge ont également leurs heures de consultations ; ils donnent aux malades des cartes en couleurs qui facilitent le contrôle et la sélection. Les médecins internes envoient les malades aux spécialistes.

Il y a cent lits à l'hôpital : trente-cinq lits dans le service de chirurgie, soixante-cinq lits dans le service des maladies internes et infectieuses.

Ainsi le personnel payé de l'hôpital est constitué par huit médecins (deux médecins internes), une intendante, une ménagère, huit surveillantes, un mécanicien, un portier, un homme pour désinfecter le linge, deux gardes de nuit, les gens du service des pavillons au nombre de treize personnes, neuf serviteurs employés à la buanderie, à la cusine et au bâtiment principal.

Le budget annuel de l'hôpital monte à 75 000 francs.

RECUEIL DE FAITS

SÉROTHÉRAPIE PAR LE SÉRUM DE VAILLARD

DANS UN CAS DE DIARRHÉE CHRONIQUE DYSENTÉRIQUE DATANT DE VINGT-NEUF MOIS.

Par P. HAUSHALTER,
Professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine de Nancy.

Les heureux résultats du sérum de Vaillard dans les différentes formes de la dysenterie bacillaire aiguë, quel que soit le type bacillaire en cause (types Shiga, Chantemesse et Widal, Flexner I et II, Vaillard et Dopter), ne sont plus contestables (1). Beaucoup plus rares sont les faits de dysenterie chronique, où le traitement fut tenté.

Mais il semble bien que le sérum antidysentérique limite son action aux diarrhées de la dysenterie ; les effets obtenus dans le traitement des diarrhées infantiles par ce sérum furent des plus variables et très souvent négatifs, comme en témoignent les recherches faites en Allemagne, en Amérique et en France par Auché et Mlle Campana à Bordeaux, par Weill et Dauvergne à Lyon.

Par contre, il semble, si l'on s'en rapporte à l'observation suivante, que le sérum de Vaillard puisse être hautement efficace dans la diarrhée chronique, rebelle, d'origine dysentérique (2).

OBSERVATION. — *Jeanne W...*, sept ans, entrée à la clinique infantile le 7 juin 1906.

Père mort alcoolique à trente-trois ans ; mère, trente-cinq ans, bien portante ; deux autres enfants morts de cause inconnue.

Antécédents personnels. — Élevée au sein. A l'âge de trois ans, toussa et maigrit. Se trouvant en Alsace, à Sainte-Marie-aux-Mines, fut prise en juillet 1904 de dysenterie : huit à dix selles quotidiennes, glaireuses, sanguinolentes, avec épreintes, coliques ; ces symptômes durèrent environ trois mois ; puis les selles devinrent plus liquides, plus abondantes, fétides ; une rechute aiguë de dysenterie se produisit l'été suivant, l'enfant se trouvant dans un village des Vosges françaises ; à

(1) VAILLARD et DOPTER, la sérothérapie dans le traitement de la dysenterie bacillaire (*Acad. de méd.*, 9 avril 1907, et *Presse médicale*, 5 juin 1907).

(2) DOPTER, Sérothérapie de la dysenterie bacillaire (*Congrès de Médecine*, Paris, 14-16 octobre 1907).

cette crise aiguë succéda la diarrhée, qui n'avait pas cessé au moment de l'entrée de la petite malade à l'hôpital.

État actuel. — Enfant maigre ; teint gris, peau sèche squameuse ; mains froides, sèches ; abdomen mou, volumineux, pas d'hypertrophie du foie et de la rate ; langue rouge, vernissée ; deux à trois selles par jour, brunâtres, abondantes, demi-liquides, horriblement fétides.

Souffle dans la fosse interscapulaire droite, avec résonance légère de la voix ; submatité depuis l'angle de l'omoplate jusqu'à la base à droite, avec diminution du murmure vésiculaire, sans râles.

Depuis l'entrée de la malade à la clinique jusqu'au début de l'hiver, l'état reste le même ; les signes stéthoscopiques constatés ne varient pas, ce qui fait supposer que le souffle interscapulaire est dû à une adénopathie tuberculeuse, et la submatité de la base droite à une pleurite avec adhérences.

De juin 1906 à juillet 1907, la température a été prise régulièrement matin et soir.

De juin à fin septembre 1906, la température a subi des oscillations journalières, atteignant 38°,5, 39° ou quelquefois 39°,5 le soir, descendant le matin à 36° et souvent à 35°,5 (température axillaire exactement vérifiée).

En raison des oscillations que ne pouvait expliquer une évolution tuberculeuse, supposant une septicémie d'origine inconnue, on fit des cultures avec le sang, qui demeurèrent stériles ; dix-huit frictions à la pommade au collargol demeurèrent sans effet.

Durant toute cette période, la diarrhée persiste : deux, trois selles par jour, abondantes, grumeleuses, brun verdâtre, fétides ; aucun traitement, aucun régime ne l'influença.

Fin septembre, la température tend à se régulariser, ne montant plus le soir que de quelques dixièmes au-dessus de 37°, atteignant rarement 38°, mais descendant souvent le matin au-dessous de 36°.

De novembre au milieu de décembre, la température est à peu près normale. L'état général demeure le même, quoique un peu moins mauvais qu'en été : maigreur, état sec, squameux de la peau ; abdomen volumineux ; la diarrhée persiste ; mais l'enfant n'a généralement qu'une selle par jour; ordinairement, le matin, elle est prise de coliques, de violents besoins, et rend un demi-vase de matières vert brunâtre, grumeleuses, d'odeur repoussante, dans lesquelles on ne découvre pas de mucosités ni de fibrine libre.

Aucun régime, aucun traitement ne peut modifier cette diarrhée.

Certains jours, les selles sont plus particulièrement liquides, abondantes, odorantes ; ces jours, le teint est plus gris, les doigts sont secs, gris bleuâtre, les mains froides, la langue rouge, lisse, vernissée, étalée.

Le *20 décembre*, sans motif connu, la température atteint 38°,4 ; le pouls monte à 150 durant trois jours, puis pendant huit jours ; la température se met à osciller entre 37° le soir et 35° le matin ; l'abdomen est plus gonflé ; les selles sont plus abondantes et plus odorantes.

Le *23 décembre*, du sérum de la petite malade est adressé à notre ami le Dr Braun, répétiteur à l'École de médecine militaire de Lyon, qui veut bien se charger de rechercher la séro-réaction vis-à-vis les bacilles dysentériques : il nous répond que le sérum agglutine hautement le bacille dysentérique type Flexner II (Manille) et n'agglutine pas le type Shiga. Il nous engage à tenter le traitement par le sérum antidysentérique de Vaillard, dont il nous adresse quelques tubes.

30 *Décembre.* — Injection de 10 centimètres cubes de sérum antidysentérique.

1er *Janvier* 1907. — Nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum.

3 *Janvier.* — Selle molle, *jaune foncé, couleur observée pour la première fois* ; odeur moins forte.

4 *Janvier.* — *Selle demi-moulée,* jaune, à odeur presque normale ; *cet aspect n'a jamais été constaté depuis le séjour de l'enfant à la clinique,* c'est-à-dire depuis plus de six mois.

Tous les jours suivants, les selles, au nombre d'une par jour, ont l'apparence absolument normale.

La température oscille entre 37°,5 (maximum) et 36° ; elle ne descend plus au-dessous de 36°.

Le *14 janvier,* selle pâteuse ; la veille, la mère de l'enfant lui a apporté des pâtisseries indigestes.

Puis petit à petit reprise de la diarrhée :

19 *Janvier.* — Diarrhée liquide, brune, odorante.

22 et 23 *Janvier.* — Constipation.

24, 25, 26, 27, 28, 29 *Janvier.* — Diarrhée brunâtre, abondante, très fétide : une selle par jour ; haleine fétide ; langue lisse, ventre météorisé ; pas de fièvre ni d'hypothermie.

29 *Janvier.* — Injection de 10 centimètres cubes de sérum de Vaillard, que veut bien mettre à notre disposition M. le Dr Benech, directeur du service de santé du XXe corps.

30 *Janvier.* — Diarrhée.

31 *Janvier.* — Pas de selle.

1er *Février.* — *Selle moulée, jaune.*

2 *Février.* — Injection de 10 centimètres cubes de sérum.

Tous les jours suivants, les selles demeurent normales ; l'état général s'améliore ; la température ne dépasse plus 37° et ne descend plus au-dessous de 36°.

Le *6 février,* le Dr Malard, médecin major, qui possède à l'hôpital militaire de Nancy des cultures des divers bacilles dysentériques, veut bien refaire l'épreuve de la séro-réaction ; il trouve toujours le sérum de notre petite malade agglutinant jusqu'au 1/30 le bacille de Flexner et n'agglutinant pas les autres types de bacilles dysentériques.

Le *8 mars,* à la suite d'abus de gâteaux, 38° le soir ; le 11, diarrhée glaireuse, teint gris, langue vernissée. Les jours suivants, selles liquides, brunes, odorantes.

Le *16 mars, spontanément les selles redeviennent pâteuses.*

Le *20 mars, selles moulées.*

Jusqu'au *25 avril,* les selles sont demeurées normales ; l'état général est plus satisfaisant, le teint meilleur, l'enfant a bon appétit ; son poids, qui était de 17kg,600 le 4 janvier, au moment de l'application du traitement sérothérapique, est actuellement de 18kg,900.

Le *1er mai,* à la suite de l'absorption de pâté froid apporté par la mère, reprise de la diarrhée, qui dure jusqu'au 4, sans modification de la température.

Puis les *selles redeviennent pâteuses* et presque normales.

Le *25 mai,* réapparition de diarrhée horriblement fétide à la suite de l'absorption d'œufs durs et de gâteaux, apportés par la mère ; la diarrhée dure jusqu'au 30.

Le *3 juin,* l'enfant est emmenée par sa mère ; elle mange des asperges, boit de la limonade, etc. ; le *5 juin,* elle est ramenée avec une diarrhée brune

d'odeur repoussante, qui dure jusqu'au *11 juin*, en devenant progressivement jaune et en perdant de sa fétidité ; durant cette dernière crise, la température le soir oscille entre 37°,5 et 38°. Cependant l'état général est bien meilleur qu'il y a deux mois.

En raison de la facilité avec laquelle reparaissent pour des écarts de régime des crises diarrhéiques, qui cependant *depuis la première injection de sérum s'amendent spontanément et assez rapidement*, nous nous décidons à refaire de nouvelles injections de sérum de Vaillard ; 10 centimètres cubes sont injectés les *13*, *14* et *16 juin*, sans provoquer aucune réaction ni aucune élévation de température.

A partir de cette époque jusqu'à présent, les selles sont demeurées normales, quelquefois pâteuses, habituellement moulées, sans coloration ni odeur spéciales.

Le *23 juin*, M. le médecin-major Malard, qui veut bien rechercher de nouveau le pouvoir agglutinant du sérum de l'enfant vis-à-vis le bacille de Flexner, trouve la séro-réaction fortement positive au 1/30, nettement positive au 1/50, négative au 1/100.

Le *15 juillet*, l'état général est excellent, la face pleine et colorée, les tissus fermes, l'appétit bon ; le poids, qui était au 22 juin de 19^{kg},600, est de 21 kilogrammes.

Nous renvoyons l'enfant à la fin de septembre ; la situation est demeurée excellente.

Cette observation peut se résumer en quelques traits.

A la suite d'une dysenterie aiguë développée en juillet 1904, chez une fillette de cinq ans, s'établit une diarrhée chronique qui dure encore en juin 1906, à l'entrée de l'enfant à l'hôpital. A ce moment, l'état général est mauvais, la peau sèche, écailleuse, grise, la langue rouge et vernissée ; la fièvre présente le type rémittent, avec quelquefois le matin de l'hypothermie.

Ignorant, lors de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, l'existence de la dysenterie qui avait marqué le début de la maladie, mon diagnostic demeure hésitant ; je songe à la tuberculose intestinale, puis à une septicémie ; les ensemencements avec le sang demeurent stériles ; les divers traitements médicaux et diététiques restent absolument inefficaces. En décembre 1906, l'état est le même ; c'est alors que je vois pour la première fois la personne qui avait assisté en 1904 au début de la maladie et que je parviens à démêler son origine probable. Le séro-diagnostic apprend que le sérum de la petite malade agglutine le bacille de Flexner II (Flexner-Manille) de la dysenterie, à l'exclusion des autres bacilles dysentériques. Le diagnostic est donc posé : il s'agit d'une diarrhée chronique dysentérique datant de vingt-neuf mois. J'insiste sur ce fait que, depuis vingt-neuf mois, la diarrhée n'avait pas cessé.

Le 30 décembre 1906 et le 1er janvier 1907 on fait une injection de sérum de Vaillard de 10 centimètres cubes ; le 4 janvier, pour la première fois, l'enfant rend une selle moulée de couleur et d'odeur normales ; à la suite d'imprudence de régime, la diarrhée reparaît au bout de quelques jours ; les 29 janvier et 2 février, nouvelle

injection de 10 centimètres cubes ; les selles redeviennent moulées ; l'état général s'améliore progressivement. Cependant, de temps en temps, sous l'influence d'écarts de régime, les selles diarrhéiques et fétides reparaissent; mais, au bout de peu de jours, elles reprennent spontanément l'apparence normale, ce qui ne se produisait jamais antérieurement, quel que fût l'agent thérapeutique ou le régime employé. Les 13, 14 et 16 juin, dernières injections de 10 centimètres cubes ; depuis ce moment, la guérison se maintient, les selles sont normales, la peau est ferme et lisse, la langue a perdu son aspect vernissé, la température ne subit plus d'écarts ; le poids a augmenté de 3^{kg},400 depuis le début du traitement : il me semble que la guérison est assurée.

L'influence de la sérothérapie est ici incontestable : une modification surprenante des selles se produisit presque du jour au lendemain à la suite de la première injection ; l'état général se transforma progressivement et rapidement sous l'influence des injections ultérieures, et la guérison fut obtenue par sept injections de 10 centimètres cubes réparties sur six mois : mais, après coup, je crois qu'il y aurait eu intérêt à pratiquer des inoculations plus rapprochées.

Au point de vue pratique, je ne retiendrai de cette observation que deux faits : 1° l'utilité du séro-diagnostic pour établir la nature de certaines diarrhées chroniques dont l'origine dysentérique est ignorée; 2° l'efficacité souveraine que put avoir la sérothérapie par le sérum de Vaillard dans une diarrhée dysentérique très rebelle, vieille de plus de deux ans.

REVUE GÉNÉRALE

LA PEGNINE CHEZ LES ENFANTS

Sous le nom de *pegnin-milch* (lait à la pegnine), von Dungern a désigné un lait préalablement coagulé par l'addition de *ferment-lab*, ou *présure*, ferment de l'estomac, indispensable à la digestion de la matière albuminoïde.

Quand on voit un enfant, soit au sein, soit au biberon, ne pas digérer le lait, dépérir au lieu d'augmenter, vomir, présenter des selles mal liées, tout cela en dépit d'une réglementation rigoureuse des tétées, d'une qualité parfaite du lait, etc., on arrive à concevoir chez cet enfant la possibilité d'une insuffisance fonctionnelle de l'estomac. Pour une raison qui, bien souvent, nous échappe, l'estomac ne sécrète pas un suc gastrique suffisant pour transformer la caséine et la rendre assimilable ; le lacto-lab-ferment, la présure, se trouve en défaut.

Dans ces conditions, le lait n'est pas coagulé, comme il doit l'être, dans la cavité gastrique ; il ne se précipite pas en fins grumeaux de caséine, comme dans la digestion normale. Le premier acte de la digestion s'accomplit imparfaitement ; l'assimilation est compromise, et le poids de l'enfant n'augmente pas.

Chez quelques nourrissons, on est surpris de constater parfois, une heure, deux heures même après la tétée, des vomissements abondants de lait non coagulé, absolument liquide. Il semble bien, dans ces cas, que le ferment-lab manque en totalité ou en grande partie dans l'estomac de ces petits sujets. Du moins on peut le supposer.

Quoi qu'il en soit, c'est dans ces cas que la pegnine fait merveille. Elle s'adresse avant tout à la *dyspepsie stomacale des nourrissons*. Grâce à la présure, recueillie dans l'estomac des jeunes veaux, le lait de vache, au lieu de se précipiter en gros caillots dans l'estomac du nourrisson, se prend en fins coagula comme ferait le lait de femme. Cette fine précipitation de la caséine favorise la digestion et l'assimilation du lait, dans l'allaitement artificiel. Nous avons déjà dit qu'elle favorisait aussi la digestion dans l'allaitement naturel. Nous y reviendrons. La difficulté consistait à avoir un *ferment-lab* pur, aseptique, digne de confiance. On y est parvenu,

et nous trouvons aujourd'hui, en pharmacie, sous le nom de *pegnine*, de *lacto-lab-ferment*, des préparations efficaces qui permettent d'obtenir le *pegnin-milch* de von Dungern et de l'employer dans l'allaitement artificiel ou même dans l'allaitement naturel. Le produit se présente à nous sous forme d'une poudre blanche analogue à du sucre pulvérisé ; et en effet le ferment-lab est associé à de la lactose. On prend une petite quantité de cette poudre avec une mesure qu'on trouve attachée au flacon, et on l'introduit dans le lait du biberon. Ce lait ne doit pas être trop chauffé ; il sera simplement tiédi au bain-marie (35 à 40°), comme cela se fait avant chaque repas de l'enfant. Une température trop élevée pourrait contrarier l'action du ferment. Le lait ne sera donc pas soumis à l'ébullition après l'addition de pegnine.

D'autre part, si le lait doit être coupé, l'eau de coupage ne sera ajoutée qu'après l'action de la pegnine.

S'agit-il de lait stérilisé industriellement ou de lait stérilisé par la méthode de Soxhlet, on ajoute la pegnine, après stérilisation, au lait tiédi au moment de s'en servir.

La quantité de pegnine en poudre à ajouter au lait est d'environ 1 p. 100 (1 gramme pour 100 grammes de lait, 2 grammes pour 200, etc.). Après l'addition de pegnine, on laisse le lait au repos pendant quelques minutes, après avoir réparti la poudre dans le flacon par une agitation légère. On voit bientôt de fins grumeaux flotter dans la masse liquide. On agite fortement pour faire disparaître les coagula. Après quoi on peut donner à l'enfant, en ayant soin de faire tiédir au bain-marie à 37°. Tel est le mode habituel d'utilisation du *pegnin-milch*. Mais ce n'est pas le seul, et je dois m'applaudir d'avoir employé la pegnine dans l'allaitement naturel.

Dans plusieurs cas, des enfants nourris au sein par leurs mères ou par de bonnes nourrices, bien réglés, prenant en quantité suffisante un lait bon à l'analyse chimique, n'augmentaient pas, voire même diminuaient, au grand désespoir de la famille et du médecin. Le changement de nourrice, dans un cas, n'améliora pas la situation. Il était évident que, si les choses n'allaient pas bien, il fallait en accuser l'enfant plutôt que la nourrice. Sans avoir recours à l'allaitement mixte, qu'on pourrait d'ailleurs employer en pareille circonstance, je prescrivis la pegnine de la manière suivante :

Avant chaque tétée, la mère ou la nourrice fait tomber un peu de son lait dans une cuiller à café. On ajoute, à ce lait, une pincée de pegnine avec l'extrémité d'un couteau ou une pelle à sel. Après quelques minutes de contact, on fait prendre à l'enfant, qui tète ensuite le sein. Chez un premier enfant, l'augmentation de poids, avec cette méthode, ne tarda pas à se dessiner. Comme elle était insuffisante, je fis doubler la dose de pegnine, et l'accroissement devint normal. Pendant plusieurs mois, ce nourrisson prit ainsi

de la pegnine en même temps que le sein de sa nourrice, et il s'en trouva très bien. J'ai suivi la même pratique chez plusieurs enfants au sein, et je n'ai eu qu'à m'en louer. D'ailleurs, depuis longtemps, des médecins prescrivent la pepsine en paillettes chez les nourrissons dyspeptiques, et souvent avec succès. La pegnine est un médicament du même genre, mais un peu plus puissant. En tout cas, l'usage de la pegnine dans l'allaitement naturel est inoffensif et souvent d'une réelle efficacité. 1° Fille de trois mois, nourrie au sein maternel, vomissements incessants, poids stationnaire ; on prescrit successivement l'eau de chaux, l'eau de Vichy, le citrate de soude. Rien. On règle minutieusement le régime de la mère nourrice, on écarte les tétées (jusqu'à quatre heures d'intervalle), les vomissements persistent. La mère a trente ans, c'est son premier enfant. Je la vois le 3 juillet 1906. J'examine le ventre de l'enfant, je cherche en vain l'hypertrophie du pylore. Je conseille une pincée de Pegnine Rogier dans une cuillerée à café de lait avant chaque tétée. Le 10 juillet, on me ramène l'enfant qui ne vomit plus et a augmenté de 180 grammes en six jours. 2° Une fillette nourrie d'abord par sa mère, puis par une nourrice, vomissait incessamment et n'augmentait pas de poids. C'est en vain qu'on avait essayé les alcalins, le citrate de soude, pour arrêter les vomissements. La pegnine seule permit de les enrayer. Cette action anti-émétique, que j'ai relevée dans plusieurs autres cas, mais pas à ce degré, méritait d'être signalée.

Mais le grand succès de la pegnine est dans l'allaitement artificiel. J'ai vu un enfant qui, après avoir été soumis à toutes sortes de préparations (lait maternisé, lait homogène, lait stérilisé, dilué, babeurre), maigrissait et ne tardait pas à présenter un état inquiétant. Il avait huit mois quand il fut soumis à la pegnine. Or, malgré une coqueluche intercurrente, le *pegnin-milch* lui fit gagner 1 800 grammes en trois mois. Alors il a pu commencer à prendre des bouillies et n'a cessé de prospérer.

Chez une fillette, venue dans des conditions déplorables, ne progressant pas, vouée à une mort précoce (malformation cardiaque), aucun lait n'avait pu être toléré ; le babeurre, la soupe de malt, les décoctions et dilutions les plus variées étaient rejetés. Seul le lait à la pegnine était digéré ; l'enfant a pu ainsi se maintenir pendant un an ; elle a été ensuite enlevée subitement par son affection cardiaque.

Une autre fillette, sœur de la précédente, normale celle-là, a été soumise dès sa naissance au *pegnin-milch*. Elle a augmenté rapidement, pesant 17 livres à cinq mois, 23 livres à un an. Je l'ai vue à cet âge ; elle avait six dents, se tenait debout, commençait à marcher; fontanelle fermée, pas de chapelet costal, aucun stigmate rachitique. Je fus surpris d'un pareil résultat, que je n'attendais pas si beau.

La mère, enthousiasmée, voudrait que tous les enfants fussent nourris à la pegnine.

Sans aller aussi loin, on doit reconnaître que, dans certains cas, le lait coagulé par la pegnine a une grande valeur pour l'allaitement artificiel et même pour l'allaitement naturel de certains enfants.

En matière d'allaitement, il y a des idiosyncrasies si étranges qu'on n'est jamais sûr de réussir, même avec les moyens hygiéniques les meilleurs et les plus perfectionnés. On ne saurait avoir trop de procédés et de produits alimentaires à sa disposition pour faire face aux difficultés multiples et imprévues qui se présentent à chaque pas. Parmi les nouveaux laits introduits, ces dernières années, dans l'élevage des enfants, le *pegnin-milch* doit figurer comme un des plus utiles et des plus intéressants. Une expérience de trois années nous permet d'en parler favorablement et d'en recommander l'emploi. Mais ce n'est pas une panacée. Il ne convient pas à tous les nourrissons dyspeptiques ; on ne s'obstinera pas en cas d'échec, et on s'empressera de recourir à un autre lait. Enfin, après quelques mois d'usage fructueux, si l'enfant cesse de progresser, il ne faudra pas hésiter à laisser de côté cet excellent aliment pour passer à un autre. L'éclectisme doit régir l'hygiène infantile; l'esprit de système, de parti pris, serait funeste.

Les succès obtenus avec la pegnine, qui, au fond, n'est qu'un ferment *protéolitique*, sont comparables à ceux obtenus avec le malt, qui est un ferment *amylolitique*. Dans telle variété de dyspepsie, c'est le ferment des matières protéiques qui conviendra ; dans telle autre, c'est le ferment des amylacées. Et l'on entrevoit déjà l'importance que peuvent jouer les ferments dans l'hygiène infantile.

Notre collègue et ami le Dr Concetti, dans une communication au *Congrès italien de Pédiatrie* tenu à Padoue (2 au 6 octobre 1907), sur l'importance des ferments dans la cure et la prophylaxie des maladies de l'appareil digestif chez les enfants, disait avec raison que, chez les enfants faibles, prématurés, anémiques, convalescents de maladies diverses, la sécrétion des ferments de la digestion et de l'assimilation était en défaut. Il en résulte de nombreuses dyspepsies, toxi-infections digestives, etc. Ainsi s'expliquent les bons effets prophylactiques et curatifs de la fermentothérapie. Cette thérapeutique est toute nouvelle; elle est loin d'avoir dit son dernier mot. Son rôle ne peut que grandir, et nous devons signaler avec empressement les tentatives heureuses faites dans cette voie.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Acute cystitis in infant treated with helmitol (Cystite aiguë infantile traitée par l'helmitol), par le Dr J. ATTRIDGE WILLIAMS (*Brit. med. journ.*, 18 mai 1907).

Le 21 décembre 1906, l'auteur est appelé à voir un jumeau de sept mois, atteint de fièvre, vomissements, avec gonflement des gencives et tache pourpre sur l'une d'elles. Urines rares avec albumine. Le diagnostic fut : scorbut infantile avec symptômes rénaux ; l'autre jumeau montra d'ailleurs les mêmes symptômes peu après, ce qui confirmait le diagnostic de scorbut infantile. Avec un traitement convenable, tout rentra rapidement dans l'ordre, et la fièvre tomba. Mais, le lendemain, nouvelle ascension (près de 40°). Pendant quinze jours, l'état fébrile continue avec de grandes oscillations. L'enfant présente d'ailleurs les signes d'une gastro-entérite avec bronchopneumonie. Le 12 janvier, l'urine contient du pus et du sang. Douleur vive à la pression sur l'hypogastre. Alors on essaie l'helmitol (5 à 6 centigrammes toutes les trois heures). En vingt-quatre heures, la température tombe, et en quarante-huit heures le pus a disparu. On continue l'helmitol pendant trois jours encore ; les urines sont très abondantes. Guérison rapide malgré l'intervention d'une coqueluche.

A note on the reducing power of urine following the administration of urotropin (Note sur le pouvoir réducteur de l'urine à la suite de l'administration de l'urotropine), par le Dr I.-A. ABT (*Arch. of Pediatrics*, avril 1907).

Un garçon de dix mois, souffrant de pyélite, présente de la fièvre, de l'amaigrissement, de la prostration. L'analyse de l'urine montre une grande quantité de pus, un peu de sang et des cellules épithéliales. *Bacterium coli* à l'examen bactériologique. Pas de glycosurie. Traitement par l'urotropine et l'eau en abondance. Guérison lente. L'enfant est emmené de Chicago dans le Sud, prenant toujours de l'urotropine. Le médecin constate la présence du sucre dans les urines. Un peu d'urine est envoyée au Dr Abt ; elle réduit bien la liqueur cupro-potassique, mais ne donne pas de réaction par fermentation ni au polarimètre.

En présence de ce résultat, l'urotropine est administrée à une série d'enfants, et on constate les phénomènes suivants : l'urotropine, très peu stable, est facilement décomposée par les acides faibles ou les sels acides en solution, surtout si la solution est chaude. C'est le cas souvent pour l'urine. Alors la formaldéhyde est mise en liberté et se combine avec les bases alcalines urinaires pour former des sels (formiates). L'urotropine circule inaltérée dans le sang et s'élimine de même si l'urine est alcaline. Dans ce cas, pas d'action antiseptique à espérer. Si l'urotropine est continuée longtemps, même à doses modérées, l'hématurie, le ténesme, la diarrhée, les coliques, l'albuminurie, la cylindrurie peuvent se montrer.

Polydactylie, doigts surnuméraires aux deux mains et aux deux pieds, par M. Alamartine (*Revue d'orthopédie*, 1er juillet 1907).

Garçon de quinze ans ; un frère aîné avait un doigt surnuméraire au bord externe de chaque pied et de chaque main, et il a dû se faire amputer. Né à terme, après une grossesse normale, il portait à chaque main un pouce surnuméraire ballant, relié au reste de la main par un pédicule fibreux et qui fut amputé de suite. A gauche, il subsiste un petit moignon cicatriciel, gros comme un pois. Sur le bord externe des deux pieds, se trouvait également un doigt surnuméraire parfaitement constitué. Les doigts surnuméraires prolongent en dehors la série des autres doigts, mais ils font avec le métatarsien qui les supporte un angle ouvert en dedans avec *hallux valgus* plus accusé à droite. Mouvements normaux. Durillon au point de pression de la chaussure.

La radiographie montre que le premier doigt n'est formé que de deux phalanges ; le cinquième métatarsien se bifurque au tiers de sa hauteur pour donner deux têtes s'articulant, l'interne avec le cinquième doigt, l'externe avec le sixième. Le cartilage de conjugaison de la première phalange de ce dernier est très clair, alors que celui des autres doigts est complètement ossifié.

De l'invagination intestinale chez les jeunes enfants, nécessité d'un prompt diagnostic et d'un traitement immédiat, par le Dr Kirmisson (*Académie de médecine*, 25 juin 1907).

Trop souvent les nourrissons, pris de douleur subitement, de vomissements, rendant du sang par l'anus, sont traités par des palliatifs qui font perdre un temps précieux. Atteints d'invagination intestinale aiguë, ils devraient être opérés dans les vingt-quatre heures, tandis qu'on n'est appelé à intervenir que deux, trois et quatre jours après le début.

En général, il s'agit d'enfants superbes, nourris au sein, qui auraient pu être sauvés par une intervention précoce.

A l'hôpital, on ne voit que des cas tardifs, et M. Kirmisson, depuis dix-huit ans, a vu succomber tous les enfants entrés dans les services de chirurgie infantile, sauf un opéré par Lyot six heures après le début.

En Angleterre, la maladie mieux connue, plus tôt reconnue, est traitée assez près du début, et les statistiques sont plus favorables que chez nous. Le diagnostic, d'ailleurs, n'offre pas de difficulté ; maladie de la première enfance ; l'invagination intestinale est caractérisée par le melæna, qui ne fait jamais défaut.

Si donc un nourrisson rend par l'anus des matières sanguinolentes en même temps qu'il ressent de violentes coliques, on pensera à l'invagination intestinale et on pratiquera le toucher rectal, sans négliger la palpation abdominale pour découvrir le boudin d'invagination. Il est, en résumé, deux principes faciles à retenir et qu'il ne faut jamais perdre de vue :

1° L'invagination est la forme la plus fréquente de l'occlusion intestinale chez les jeunes enfants ;

2° Tout petit enfant qui rend du sang par l'anus, en même temps qu'il présente des coliques violentes et des phénomènes d'obstruction intestinale, a, très probablement, une invagination.

Il n'y a pas à compter sur une marche favorable de la maladie, abandonnée à elle-même. Aussi, dès que le diagnostic a été porté, convient-il d'agir sans retard. Prenant en considération ce fait que, dans l'immense majorité des cas, l'invagination se fait de haut en bas, on peut, si l'on est appelé dès le début, avoir recours aux grands lavements pour refouler de

bas en haut la masse invaginée. C'est, en effet, un moyen qui peut être précieux pour un médecin se trouvant isolé, dans des conditions où il lui est impossible de pratiquer la laparotomie. Il a fourni des succès surtout quand son emploi est combiné avec l'usage de l'anesthésie. Mais il est bien entendu que, si les grands lavements ne donnent pas le résultat désiré, il faut immédiatement recourir à l'opération sanglante. Il faut, en un mot, se comporter, en matière d'invagination intestinale, comme on le fait en présence d'un étranglement herniaire, c'est-à-dire ne pas abandonner le malade sans que l'obstacle au cours des matières ait été levé.

Noyau de datte inclus dans la bronche, extraction et guérison grâce à la bronchoscopie, par le Dr Guisez (*Journal des Praticiens*, 29 juin 1907).

Une fillette de cinq ans et demi aspire un noyau de datte ; aussitôt accès de suffocation, puis dyspnée continue. Voix éteinte, toux rauque, silence dans le poumon gauche. La radioscopie montre une opacité de ce côté, qui est rétréci. Le Dr Guibal (de Béziers), qui voyait l'enfant peu après l'accident, conclut à la non-perméabilité du poumon gauche par corps étranger bronchique et l'envoie à Paris.

Le 23 novembre 1906, quatre jours après l'accident, l'enfant est agitée, angoissée, la voix rauque, la respiration précipitée. De temps en temps, accès de toux rauque avec crachats muco-purulents. Température 39°. Murmure vésiculaire aboli dans tout le côté gauche; submatité à la partie moyenne, quelques râles à la naissance des grosses bronches.

Chloroformisation, introduction d'un tube de 6 millimètres, cocaïnisation de la trachée ; arrivé à la bifurcation, le tube est incliné à gauche, et on aperçoit le noyau de datte. On le saisit avec une pince à griffe, et on le ramène avec le tube, mais il s'arrête à la glotte et retombe dans la trachée. Nouvelle introduction du tube ; le noyau est à l'entrée de la bronche droite; on le saisit solidement et on l'extrait. Ce noyau était très gonflé.

L'enfant, infectée avant l'opération, continua à avoir de la fièvre. Le lendemain, suffocation qui oblige de faire la trachéotomie. On enlève la canule le troisième jour. Guérison.

C'est le septième cas de corps étranger bronchique extrait par la bronchoscopie, par M. Guisez, qui rapporte aussi l'histoire d'un dentier, extrait de l'œsophage, chez un adulte, par l'œsophagoscopie.

L'alcool et l'enfant, par le Dr R. Brunon (*Académie de médecine*, 14 mai 1907).

En Normandie, il n'est pas rare de voir les femmes de la campagne donner du café et de l'eau-de-vie dans le biberon. Dans la moitié des familles ouvrières à Rouen (Dr Tourdot), on donne du café et de l'eau-de-vie aux enfants dès l'âge de six à huit mois. En Normandie, le café ne se prend pas sans eau-de-vie.

L'alcoolisme du père se traduit chez l'enfant par l'idiotie, la luxation congénitale de la hanche ou une anomalie de même espèce, les convulsions, les accidents méningitiques.

En Normandie, c'est le café qui est le grand introducteur de l'alcool ; dès les premières années, l'enfant prend de l'eau-de-vie dans son café. On voit des enfants de six et sept ans boire de l'eau-de-vie pure, manger du pain trempé dans le cognac. Les cas d'ivresse chez les enfants sont très fréquents.

Dans une commune, près de Dieppe, sur les 140 enfants de l'école, 5 ou 6 ont simplement, pour déjeuner, du pain et de l'eau-de-vie, beaucoup

n'ont que du café, pas autre chose. Ce régime crée un nervosisme spécial; chez un grand nombre d'entre eux, le caractère est irritable : « Pour mettre un enfant à la porte, il faut deux personnes. »

Chez les adolescents, l'alcoolisme ne fait pas moins de ravages ; on voit des garçons de quatorze et quinze ans s'adonner à l'absinthe. C'est la boisson des jeunes, les vieux restant fidèles à l'eau-de-vie.

Les adolescents buveurs sont tellement nombreux, rapporte un médecin, maire d'un canton de Basse-Normandie, qu'on pourrait facilement compter les sujets sains. On voit les déplorables habitudes d'alcoolisme pénétrer dans les lycées et collèges, dont les élèves ont des flacons de *Calvados* (eau-de-vie de cidre). Par suite des progrès de l'alcoolisme et de l'absinthisme chez les enfants et les adolescents, les crimes imputables aux jeunes sujets ont augmenté dans une proportion effrayante.

La race s'atrophie, la taille des conscrits diminue. Autrefois, il n'en était pas ainsi. « Remarquons qu'il y a cent ans, dit M. Brunon, la Normandie était la source principale des régiments de cuirassiers. Aujourd'hui, la France est obligée d'abaisser la taille réglementaire, et, dans les régiments normands, le tremblement alcoolique est fréquent chez les jeunes soldats. »

M. Brunon conclut ainsi :

Les efforts courageux et tenaces des anti-alcooliques ont eu, depuis une vingtaine d'années, une influence incontestable sur les gens cultivés et la classe riche. Le bourgeois boit moins ; l'officier, l'étudiant ne boivent plus ; *les années de bière* de l'Allemand nous sont inconnues.

Chez les employés, dans la classe ouvrière et parmi les paysans, l'alcoolisme augmente, surtout parmi les femmes. De là, intoxication de l'enfant. L'adolescent, l'apprenti, s'adressent de plus en plus à l'absinthe ; c'est une mode. S'il en est temps encore, il faut organiser l'enseignement antialcoolique à l'école, au lycée, à l'église, au régiment. Il faut créer une génération d'éducateurs ayant la foi. Vingt ans d'efforts seront nécessaires.

Faute de quoi la France sera prochainement mûre pour être dévorée !

La dysenterie bacillaire, son traitement par la sérothérapie. par MM. Vaillard et Dopter (*Presse médicale*, 5 juin 1907).

Il y a deux formes distinctes de dysenterie : l'une due à un protozoaire pathogène, l'*Amœba dysenteriæ* ou *Entamœba histolytica*, c'est la dysenterie *amibienne*, qui donne lieu à l'abcès du foie et se voit dans les pays chauds ; l'autre, la dysenterie *bacillaire*, due à un microbe, le *bacille dysentérique* (Shiga, Kruse, Chantemesse et Widal), qui se voit dans les pays tempérés. Maladie estivale et épidémique, elle est transmissible et contagieuse,

En 1903, à l'Institut Patseur, MM. Vaillard et Dopter ont pu immuniser plusieurs chevaux et recueillir un sérum antidysentérique efficace.

Sur 296 dysentériques traités, il y a eu 5 décès (1,6 p. 100). Peu d'heures après l'injection, les malades éprouvent du soulagement, les douleurs de ventre, le ténesme, les épreintes se calment, les déjections cessent d'être sanglantes, leur fréquence diminue, leur caractère change.

La durée de la maladie se trouve très réduite. Les dysenteries d'intensité moyenne sont jugulées en trente-six ou quarante-huit heures, les autres en cinq ou six jours ; les plus graves demandent dix à quinze jours pour la guérison. Convalescence plus courte et plus facile.

Les effets du sérum sont d'autant plus rapides et plus décisifs que son intervention est plus rapprochée du début de la maladie.

Le sérum antidysentérique préparé à l'Institut Pasteur s'emploie en

injections sous-cutanées à la dose de 10 centimètres cubes pour les enfants ; si les épreintes et les coliques persistent, on réitère le lendemain ; parfois on sera amené à faire une troisième injection. Dans les cas graves, on injectera d'emblée 20 ou 30 centimètres cubes ; puis on poursuivra quelques jours à doses décroissantes suivant les symptômes. Dans les cas tardivement traités, on aura recours aux doses massives : 40, 45 et 50 centimètres cubes en deux injections dans la même journée.

On peut employer le sérum à titre préventif chez les personnes exposées à la contagion.

Stenosi del coledoco in un neonato (Sténose du cholédoque chez un nouveau-né), par le Dr R. SIMONINI (*La Pediatria*, mai 1907).

Fillette née le 3 décembre et apportée à l'asile d'enfants trouvés de Modène. Elle était prématurée (six à sept mois), de mère syphilitique, qui avait eu déjà des fausses couches. Placenta syphilitique. Poids de l'enfant : 1 470 grammes; longueur, 39 centimètres. Pas de vice de conformation. On met l'enfant dans la couveuse, et on la nourrit artificiellement. Les dix premiers jours, les choses vont assez bien, sauf une diminution de poids de 90 grammes. Puis la peau devient cuivrée ; au douzième jour, roséole syphilitique aux fesses, aux cuisses, aux jambes et au tronc. Pigments biliaires dans les urines, qui ont une densité de 1 018. Gémissements continuels. Teinte jaunâtre plus accusée. Vers le quatorzième jour, on note l'ictère aux yeux et à tout le corps. Pas de fièvre. Les fèces deviennent blanchâtres et décolorées. Hypothermie (35, 34, 33°,2 le vingt-deuxième jour, date de la mort). Pas d'hémorragie. Le 6 décembre, l'examen du sang donne 5 500 000 hématies, 14 000 leucocytes ; le 15, il n'y a plus que 3 700 000 hématies, 10 350 leucocytes ; à la fin, le nombre des hématies dépasse à peine 2 000 000.

Autopsie. — Bronchopneumonie bilatérale, foie un peu augmenté, congestionné, vésicule gonflée et pleine de liquide jaunâtre et muqueux. Canal cystique et canal hépatique perméables. En pressant sur la vésicule biliaire, le liquide descend jusqu'à la moitié du cholédoque; à ce niveau, le conduit est replié et anguleux, comme oblitéré par un tissu de nouvelle formation. Une épingle introduite par la papille duodénale s'arrête au même point. Le conduit pancréatique (ampoule de Vater) et le pancréas sont normaux. Le microscope montre une péri-angiocholite, avec simple congestion du foie.

Note epidemiologiche sul morbillo (Notes épidémiologiques sur la rougeole), par le Dr FELICE LANZARINI (*La Pediatria*, mai 1907).

Une épidémie, survenue dans l'été de 1906, a atteint 250 enfants. L'influence des courants d'air et du transport des germes par la voie atmosphérique a semblé nulle. Mais le transport par des tiers a été évident parfois. Des faits analogues à celui que M. Roch a publié dans les *Archives de médecine des Enfants*, en mai 1907, ont été relevés par M. Lanzarini, qui rapporte aussi un cas de transmission par du linge non désinfecté. Il semble donc que, dans quelques cas, le microbe de la rougeole ait plus de vitalité en dehors de l'organisme qu'on ne lui en attribue. Quant aux taches prémonitoires de Koplik, elles ont été rarement observées, et on ne peut compter sur elles pour faire un diagnostic précoce. La période contagieuse est courte, elle précède l'éruption et parfois même l'invasion. Voici d'ailleurs les conclusions de cette note. On ne peut pas admettre que le vent imprégné des exhalaisons des malades transporte les germes à distance, mais, à courte distance, l'air peut servir de véhicule au contage, par

exemple quand on bat les tapis et quand on secoue les linges par la fenêtre sur la tête des passants. Les personnes en contact permanent avec les rougeoleux peuvent véhiculer des germes virulents et transmettre la maladie à des personnes saines. De même les objets qui ont servi aux malades. On devra donc prendre des précautions, même quand l'exanthème ne serait pas encore déclaré. La vitalité du germe en dehors de l'organisme peut être de quelques heures dans les conditions favorables, et plus courtes dans les conditions opposées. La contagiosité serait possible à la fin de l'incubation, très forte à la période d'invasion, moindre à la période d'éruption, nulle à la période de desquamation.

Les anémies dans l'enfance, par le Dr G.-A. PETRONE (*Arch. gén. de méd.*, juin 1907).

L'auteur a étudié les anémies de l'enfance dans un premier mémoire paru dans *La Pediatria* (1905), que nous avons déjà analysé (*Arch. de méd. des Enfants*, 1906, page 625).

On doit distinguer les anémies pures et les anémies compliquées. Les premières se subdivisent en *anémie simple*, *anémie pernicieuse*, *anémie à type chlorotique*. Les secondes sont accompagnées d'autres symptômes qui ne dérivent pas de l'anémie même, mais peuvent reconnaître une origine commune. La splénomégalie, pas plus que la leucocytose, ne peut servir à établir une classification.

I. ANÉMIES PURES. — A. *Anémie simple.* — Oligocythémie, abaissement de la valeur globulaire, etc. Les causes sont : les troubles digestifs, la mauvaise alimentation, la mauvaise hygiène, la syphilis, la tuberculose, l'helminthiase, les pyodermites, les fièvres éruptives, etc. Petrone attribue un rôle au vaccin. Dans la seconde enfance, interviennent le surmenage, l'onanisme, la croissance. Le rachitisme n'est sans doute pas la cause de l'anémie, mais il peut dépendre des mêmes causes qu'elle.

B. *Anémie pernicieuse.* — On distingue l'anémie aplastique, très rare, caractérisée par un abaissement très prononcé du nombre des globules rouges avec valeur globulaire normale ou inférieure à la normale, mais sans symptôme de réaction régénératrice de la part de la moelle osseuse. Chez un enfant de dix mois, le nombre des hématies était de 1 040 000, l'hémoglobine à 12 p. 100 ; pas de globules rouges à noyaux ni mégalocythes. Dans l'anémie métaplastique, à côté d'une énorme oligocythémie, on trouve une valeur globulaire supérieure à la normale, et on constate la présence de nombreux mégalocytes, de normo et mégaloblastes indiquant la réaction régénératrice de la moelle. Les causes sont : le bothryocéphale, l'ankylostome duodénal, les hémorragies répétées, les tumeurs malignes, la malaria, la syphilis, l'oxyde de carbone, les septicémies buccales, les auto-intoxications intestinales. La différence entre l'anémie simple et l'anémie pernicieuse est de degré, non de nature.

C. *Anémie à type chlorotique.* — On appelle ainsi les anémies dans lesquelles la valeur globulaire est inférieure à la normale. Mais il n'y a aucun cas d'anémie simple qui, après un certain temps, ne prenne le type chlorotique. Cependant on voit des formes avec oligochromémie dès le début et dans tout le cours de la maladie, le nombre des globules rouges étant normal. La vraie chlorose a bien d'autres caractères distinctifs.

Dans cette variété d'anémie, il y a l'insuffisance ferrugineuse, qui peut être congénitale. Le nouveau-né porte, dans le foie, une réserve de fer qui servira à ses besoins pendant les premiers mois, l'alimentation lactée ne lui en fournissant pas assez. Cette réserve peut être insuffisante, et l'anémie se manifeste après quelque temps, quand elle est épuisée. A l'insuffisance

ferrugineuse peut s ajouter l'insuffisance de la moelle, d'où oligocythémie, L'insuffisance ferrugineuse peut être acquise soit par suite de la pauvreté en fer de l'alimentation (allaitement prolongé), soit par suite d'hémorragies qui ont accéléré la consommation de la réserve ferrugineuse.

II. États anémiques compliqués. — Dans cette classe, on peut individualiser plusieurs types : l'anémie dépendante d'une pyohémie s'accompagne de polynucléose neutrophile ; celle qui dépend de l'helminthiase présente de l'éosinophilie ; celle qui est due à la malaria s'accompagne de leucopénie neutrophile avec augmentation du nombre des mononucléaires. Résultats variables dans les anémies d'origine digestive, ou syphilitique, ou tuberculeuse.

Anémies avec splénomégalie. — On doit distinguer : 1° les cas contenant de nombreux globules rouges à noyau, sans proportion avec le degré de l'oligocythémie ; 2° les cas dans lesquels le nombre des globules rouges à noyau est proportionnel au degré de l'oligocythémie. Les cas de la première catégorie présentent une leucocytose parfois considérable (polynucléaires neutrophiles et éosinophiles avec quelques myélocytes, lymphocytes et mononucléaires). Ces cas se rapprochent de la leucémie et méritent le nom d'*anémie pseudo-leucémique infantile* (Jaksch et Luzet).

Les cas de la seconde catégorie présentent une leucopénie frappant tantôt les polynucléaires et les lymphocytes ensemble, tantôt les polynucléaires seulement. On peut conserver, pour eux, la dénomination d'*anémie splénique infantile.* Plus rarement, il existe une forme d'*anémie avec splénomégalie et lymphocytose* (syphilis) et une autre d'*anémie avec splénomégalie et polynucléose* (foyer de suppuration).

Étiologie incertaine ou obscure : malaria, syphilis, rachitisme, tuberculose, intoxications digestives. Pathogénie mal établie.

Les splénomégalies chez l'enfant, par le Dr E. Rist (*Congrès d'Alger*, 1907).

La grosse rate des leucémiques (leucémie lymphoïde aiguë, leucémie myéloïde aiguë et chronique) est bien connue. En dehors de la leucémie, la splénomégalie prend place dans le groupe des anémies pseudo-leucémiques, spléniques, etc. On peut distinguer : 1° la splénomégalie chronique avec anémie et myélémie ; 2° la splénomégalie chronique avec anémie et lymphocytémie. En dehors de ces cas, on rencontre des splénomégalies sans anémie, une *hyperplasie endothéliale de la rate*, une *splénomégalie palustre*, une *splénomégalie d'origine hépatique* (ictère chronique, cirrhose biliaire), une *splénomégalie syphilitique*, une *splénomégalie tuberculeuse.* Enfin il existe un grand nombre de splénomégalies qu'on ne peut rattacher actuellement à une étiologie connue. Ces grosses rates n'ont pas encore livré leur secret aux cliniciens.

Dans l'étude de ce problème, les rayons de Rœntgen peuvent jouer un rôle ; ils agissent merveilleusement sur les rates leucémiques ; ils n'ont pas la même action sur les autres splénomégalies. La radiothérapie pourra donc aider au diagnostic.

Anemia infantum pseudo-leukemica (von Jaksch), marked anemia, with enlargement of the spleen and liver, in infancy and childhood (Anémie infantile pesudo-leucémique de von Jaksch, anémie notable avec gonflement de la rate et du foie dans la première et la seconde enfance), par le Dr Henry Koplik (*Arch. of Ped.*, mars 1907).

Von Jaksch a cru qu'il s'agissait d'une maladie primitive du sang accompagnée de gonflement de la rate et du foie, avec une formule héma-

tologique spéciale, qui n'était pas la leucémie, mais pouvait y conduire. Plus tard, on a considéré cette affection comme une anémie secondaire par trouble de la nutrition, réagissant sur les organes hématopoiétiques (la rate et le foie), mais n'étant pas due à une maladie primitive de ces organes, pas plus que de la moelle osseuse. D'après les auteurs italiens, le point de départ serait dans le tube digestif. Une troisième opinion soutenue en France veut qu'il s'agisse d'une anémie primitive ayant des affinités avec la leucémie, à laquelle elle peut aboutir (myélémie).

D'après les cas publiés, on voit que l'hémoglobine peut varier de 10 à 80 p. 100, les hématies de 1 000 000 à 3 000 000 ou même 5 800 000, les leucocytes de 4 800 à 40 000. On a signalé la présence des hématies nucléées, des myélocytes. La proportion des lymphocytes varie de 17 p. 100 à 41 p. 100 dans quelques cas, de 11 p. 100 à 77 p. 100 dans d'autres cas. Les variations ne se voient pas seulement suivant les cas, mais dans le même cas suivant les périodes d'examen. Donc pas de formule hématologique spéciale.

1. Garçon de onze mois, reçu le 8 mai 1904, mort le 4 juin. Rachitisme et anémie de von Jaksch. Bronchopneumonie. Pas de syphilis. Nourri au sein jusqu'à trois mois, puis aliments variés. Depuis sept mois, il est devenu graduellement anémique, irritable, a perdu l'appétit; il y a cinq mois, cyphose dorso-lombaire. Ne peut s'asseoir ni se tenir debout. Selles irrégulières. Le 18 mai, rachitisme très marqué, craniotabès, chapelet costal, cyphose. Un peu de bronchite. Foie augmenté de volume. Rate descendant jusqu'à l'ombilic. Le foie et la rate ensemble remplissent la moitié de l'abdomen, qui est volumineux. Examen du sang (19 mai) : hématies, 3 560 000; leucocytes, 40 000; hémoglobine, 55 p. 100; globules dégénérés, hématies nucléées, myélocytes :

Grands mononucléaires	57
Petits mononucléaires (lymphocytes)	43
Polynucléaires neutrophiles	85
— éosinophiles	2
Myélocytes neutrophiles	1
— éosinophiles	1
Grandes cellules	1
Total	190

Le 23 mai, bronchopneumonie à droite.

Le 27 mai, aggravation; leucocytes, 70 000.

Le 28, on compte 16 000 leucocytes pour 3 520 000 hématies avec 55 p. 100 d'hémoglobine :

Leucocytes polynucléaires	83 p. 100
— mononucléaires	9 —
— lymphocytes	6 —
— polynucléaires éosinophiles	1 —
— myélocytes neutrophiles	1 —

Le 3 juin, 180 000 leucocytes pour 3 456 000 hématies, 65 p. 100 d'hémoglobine. Mort le 4.

Autopsie. — Bronchopneumonie, pétéchies sur le cœur, pas de lésions orificielles. Rate énorme et dure, semée de pétéchies. Foie gras et anémique. Pétéchies sur les reins et les bassinets. Gonflement des plaques de Peyer. Ganglions mésentériques gros et rouges. Moelle du fémur rouge et molle.

Au microscope, la capsule de la rate est épaissie, hyperplasie conjonctive, diminution de la pulpe, diminution du nombre des corps de Malpighi.

Hyperplasie interstitielle des ganglions mésentériques et des organes lymphoïdes en général.

2. Garçon de dix-huit mois, a séjourné à l'hôpital du 5 novembre au 25 décembre 1904. Mastoïdite, puis anémie pseudo-leucémique. A l'autopsie, tuberculose granulique généralisée. Dans le premier cas, la mort a été causée par la pneumonie; dans le second cas, par la tuberculose.

3. Garçon de dix-huit mois, sans antécédents héréditaires, pas de syphilis. Nourri au sein jusqu'à douze mois. Constipation habituelle. Toujours faible et pâle. Ventre augmenté de volume ; il ne peut s'asseoir. Otorrhée.

Actuellement rachitisme très marqué, polyadénopathie, amaigrissement, quatre dents seulement. Souffle à la base du cœur. Foie augmenté, rate énorme. Le 8 août, on compte 20 400 leucocytes ; le 10, on en compte 22 800 pour 2 810 000 hématies, avec 35 p. 100 d'hémoglobine. Le 23, la proportion pour les leucocytes entre les différentes variétés est de :

Polynucléaires	25 p. 100	
Grands lymphocytes	20	69 p. 100
Petits lymphocytes	49	— —
Éosinophiles	6	— —
Mégaloblastes	32	— —
Microblastes	6	— —

Hématies nucléées très nombreuses (1 p. 4 leucocytes).

Peu à peu l'enfant s'améliore, et le chiffre des hématies atteint 4 672 000 le 3 janvier. Fontanelle fermée, 8 dents; la rate a un peu diminué. Le 11 janvier, on compte 5 208 000 hématies et 13 500 leucocytes, dont :

Polynucléaires neutrophiles	56,5 p. 100
Grands lymphocytes	20 —
Petits lymphocytes	19,5 —
Basophiles	3,00 —

Cette amélioration a coïncidé avec une bonne hygiène alimentaire, etc.

The serum disease (La maladie du sérum), par le Dr Rolleston (*The Antiseptic*, mars 1907).

C'est surtout à propos du traitement de la diphtérie par le sérum de Behring qu'on a étudié les accidents rangés sous le vocable de *maladie du sérum*. En quatre ans, M. Rolleston a observé 1 100 cas de diphtérie, dont 1 057 (96,09 p. 100) traités par le sérum en injections sous-cutanées. Les accidents sont précoces ou tardifs. Au bout de quelques heures, on constate des *sueurs* plus ou moins profuses, une *tendance au sommeil*, une *diminution des urines*, etc. Les accidents les plus frappants sont les éruptions : 1° éruption scarlatiniforme ; 2° urticaire; 3° érythème circiné. En outre, il faut signaler un érythème précoce au niveau de la piqûre.

Pour les éruptions scarlatiniformes, M. Marfan tend à les considérer comme une forme modifiée de scarlatine ; cela peut être vrai dans quelques cas, mais non dans tous. Car des enfants ainsi atteints, mis en contact avec des scarlatineux, ont pris la scarlatine.

La période d'incubation qui sépare l'injection de l'éruption scarlatiniforme est variable (un à sept ou huit jours).

L'urticaire se montre souvent au siège de l'injection ; elle peut être localisée ou généralisée, accompagnée d'œdème à la face, aux mains, aux pieds,

au prépuce. Plus précoce et plus marquée dans les injections ultérieures, elle est aussi plus grave (frissons, vomissements, collapsus). Donc, dans les rechutes, ne pas donner de trop fortes doses. L'albuminurie peut se montrer en même temps. Durée de l'urticaire : trois ou quatre jours, parfois moins ou plus. Elle est survenue 734 fois (66,7 p. 100).

L'érythème circiné est rare; il peut s'accompagner de fièvre, d'angine, de laryngite. Pronostic favorable. On a cherché à prévenir les éruptions de sérum en donnant le chlorure de calcium (Netter).

Carbolic acid poisoning by rectal injection (Empoisonnement phéniqué par la voie rectale), par le Dr George N. Acker (*Arch. of Ped.*, mai 1907).

L'auteur rapporte deux cas d'empoisonnement phéniqué suivis de guérison.

1. Le 6 mai 1906, un garçon de six ans tombe dans un état comateux après un lavement phéniqué. La mère avait mis dans un demi-litre d'eau tiède une cuillerée à café d'acide phénique. Elle donna le lavement en deux fois, à quelques minutes d'intervalle. Presque immédiatement, somnolence, puis délire, agitation, enfin perte de connaissance. Le lendemain, urines noires. Pouls rapide et irrégulier. On avait donné le lavement contre les oxyures.

2. Enfant de trois ans, ayant de la diarrhée; on la traite par un lavement d'acide phénique, au lieu d'acide borique, la mère s'étant trompée. Presque aussitôt, l'enfant tombe dans la somnolence, avec pouls faible, congestion de la peau, etc. Injection d'eau salée sous la peau et dans l'intestin. Urines colorées en noir. Guérison après huit jours de traitement.

Dos casos de paralisis de la acomodación por intoxicación fenica en niños operados por quistes hidáticos del hígado (Deux cas de paralysie de l'accommodation par intoxication phéniquée chez des enfants opérés pour kystes hydatiques du foie), par le Dr Domingo Prat (*Arch. Latino-Americanos de Pediatria*, février 1907).

1. Garçon de dix ans, entré le 4 octobre à la salle San Luis de l'hôpital de Caridad (Montevideo). Il y a un an qu'il a un kyste hydatique du foie; le 9 octobre, on l'opère. Quelques jours après, pour combattre l'infection de la plaie, on se sert d'une solution d'acide phénique à 2 et à 1 p. 100. Bientôt l'enfant y voit moins bien que d'habitude. Le Dr Isola reconnaît une paralysie complète de l'accommodation; on lui prescrit des lunettes. Le 14 janvier, l'enfant y voit bien sans lunettes, et on trouve la paralysie de l'accommodation complètement guérie.

2. Garçon de six ans, entré le 4 octobre pour kyste hydatique du foie. Le 11, opération ; quinze jours après, la plaie étant infectée, on remplace l'eau oxygénée par la solution phéniquée. Le 2 janvier, il se plaint de troubles visuels; le Dr Isola reconnaît une paralysie complète de l'accommodation et prescrit des lunettes.

Le 8, fièvre, toux, matité à la base droite, râles, souffle. Voix nasonnée. La plaie va mieux ainsi que la paralysie de l'accommodation.

Le 10, vomique composée de mucosités, sang et liquide clair, fragments de membrane; outre le kyste du foie, il y avait un kyste du poumon droit. Guérison.

Dans ces deux cas, il ne faut pas admettre une intoxication hydatique, mais une intoxication phéniquée, car il n'y a pas eu d'urticaire, et la paralysie de l'accommodation est survenue après l'usage de l'acide phénique.

Rarissimo caso di morte per avelenamento da ossidrato di calcio o calce spenta (Très rare cas de mort par empoisonnement avec l'oxhydrate de calcium ou chaux éteinte), par le Dr Piazza Lorenzo (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 21 avril 1907).

Il s'agit d'un petit garçon de cinq ans mort en collapsus quelques heures après l'ingestion de quelques cuillerées de chaux éteinte, avec des phénomènes de gastro-entérite suraiguë. A l'autopsie, gastro-entérite et angiocholite avec néphrite commençante, stase pulmonaire et emphysème sous-pleural par paralysie cardiaque. Le 2 septembre, un enfant de cinq ans, jouant avec des camarades, chez un masson, est contraint par eux d'avaler quelques cuillerées de chaux éteinte qui se trouvait là. Quelques heures après, l'enfant se plaint de douleurs et se met à vomir. Urine rouge comme du sang, pâleur, sueurs froides. L'enfant meurt, continuant à vomir et à aller à la selle, sept ou huit heures après l'ingestion de la chaux.

Autopsie. — Le poumon droit est plus dense et plus lourd, avec vésicules emphysémateuses à sa face externe. Estomac couvert à sa face interne de mucus grisâtre; effusion sanguine sous-muqueuse de la grande courbure.

L'intestin grêle contient des matières crémeuses, avec des grumeaux blanchâtres allant du volume d'un grain de blé à celui d'un haricot. Foie un peu augmenté de volume ; rate et reins gros.

On ne peut mettre en doute ici que la cause de la mort est attribuable à l'ingestion d'une certaine quantité de chaux, qui, après avoir déterminé par contact direct une gastro-entérite aiguë avec angiocholite, produisit par absorption une néphrite commençante et une paralysie cardiaque avec stase pulmonaire et emphysème sous-pleural.

Poisoning by bromoform (Empoisonnement par le bromoforme), par le Dr Benson (*The Brit. med. Journ.*, 27 juillet 1907).

L'auteur est appelé d'urgence, à deux heures quinze de l'après-midi, auprès d'une enfant de vingt et un mois qui avait la coqueluche depuis quelques semaines et prenait du bromoforme. A une heure cinquante, la mère avait donné la dernière dose de la bouteille. Quelques minutes après, l'enfant chancelle, court près de sa mère et perd connaissance. Le père, qui est médecin, administre de l'eau salée, qui provoque des vomissements, puis du café.

L'enfant est couchée sur sa mère, sans connaissance, la peau froide, pâle et livide: respiration pénible et irrégulière, pouls faible, pupilles un peu dilatées, etc.

Fomentations chaudes sur le cœur, injection sous-cutanée de un tiers de milligramme de sulfate de strychnine, frictions, inhalations de liqueur ammoniacale, etc. Après une heure de lutte, la conscience revient, et l'enfant graduellement se rétablit. La mixture bromoformée avait été graduellement portée à 5 ou 6 centigrammes. Comme dans les autres cas publiés, c'est toujours la fin du flacon qui cause l'empoisonnement.

Hypertrophic cirrhosis of the liver in an infant (Cirrhose hypertrophique du foie chez un nourrisson), par le Dr Willson (*Brit. med. Journ.*, 27 juillet 1907).

Enfant de trois mois, amaigri, comateux ; ventre gros, foie énorme. Mort.

A l'autopsie, le foie occupe les deux tiers de la cavité abdominale, comprimant l'estomac et les intestins, qui sont vides. Rate doublée de volume. Le foie a conservé sa forme habituelle, pas d'adhérences, pas de péritonite ni autre trouble inflammatoire. Couleur plus pâle que norma-

lement, dureté à la coupe. Un fragment de foie fut envoyé à M. Hewlett (King's College), qui en fit des préparations microscopiques. D'après lui, il s'agit d'une cirrhose d'origine hérédo-syphilitique.

En effet. le tissu conjonctif est hyperplasié, enserrant les cellules hépatiques par petits groupes de 6 à 10. Toute trace de la structure lobulaire a disparu.

L'interrogatoire de la mère fut négatif pour ce qui regarde la syphilis. Mais un autre enfant avait commencé à dépérir quelques semaines après la naissance, et il mourut subitement à l'âge de quatre mois.

Il est probable que cette cirrhose hépatique a commencé pendant la vie intra-utérine ; mais il est curieux de voir le foie atteindre, en trois mois, un aussi grand volume.

Remarks on an outbreak of epidemic cerebro-spinal meningitis (Remarques sur une épidémie de méningite cérébro-spinale), par le Dr WILLIAM ROBERTSON (*The Brit. med. Journ.*, 27 juillet 1907).

Dans une épidémie de Leith (Écosse), l'auteur a fait des remarques intéressantes.

Sur 83 cas, on a compté 66 enfants, 10 au-dessous d'un an (10 morts), 24 de un à cinq ans (20 morts), 32 de cinq à quinze ans (21 morts). La mortalité est donc d'autant plus forte que l'enfant est plus jeune. Durée de la maladie très variable : 6 moins d'un jour, 23 entre un et deux jours, 9 entre deux et cinq jours, 5 entre cinq et dix jours, 6 entre dix et vingt jours, 6 entre vingt et trente jours, 2 entre trente et quarante jours, 3 entre cinquante et soixante jours, 1 entre soixante et soixante-dix jours, 1 entre cent cinquante et deux cents jours, sur 62 cas mortels.

La sérumthérapie a échoué ; la ponction lombaire répétée a fourni quelque soulagement ; les bains chauds ont été très utiles.

Akute Leukämie und Adenotomie (Leucémie aiguë et amygdalotomie), par le Dr F. STIRNIMANN (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907).

Le sujet était une enfant de trois ans ayant souffert de troubles digestifs, de stomatite ulcéreuse et chez qui fut pratiquée l'amygdalotomie. L'opération se fit sans incidents fâcheux. A la suite, on nota un état de profonde anémie ; tous les ganglions s'hypertrophièrent, et des pétéchies disséminées se montrèrent.

L'examen du sang donna les résultats suivants : sang très fluide ayant peu de tendance à se coaguler ; hémoglobine de 20 à 30 p. 100. Globules rouges 2 100 000, surtout microcytes, quelques rares macrocytes et poikilocytes, relativement beaucoup de polychromatiques, mais peu de nucléés, leucocytes 70 000, dont 44 p. 100 de lymphoblastes, 43 p. 100 de lymphocytes, 7 p. 100 de myélocytes neutrophiles, 3 p. 100 de leucocytes neutrophiles, 2 p. 100 de myélocytes éosinophiles.

L'enfant meurt d'œdème pulmonaire. Ainsi, chez cette enfant, deux mois et demi avant la mort, étaient apparus les troubles leucémiques sans hypertrophie spléno-hépatique ni ganglionnaire.

On excise les amygdales hypertrophiées sans doute par le fait de la leucémie, et, sans qu'il y ait eu d'hémorragie survient, au bout de quatre à cinq jours, une leucémie aiguë, qui amène la mort en neuf jours.

L'examen du sang était tout à fait ce qu'on voit dans la leucémie aiguë ; une septicémie aurait en effet multiplié les polynucléaires neutrophiles.

L'autopsie n'a pas d'ailleurs montré dans la rate et les ganglions les lésions septicémiques.

Il est difficile de dire si la leucémie précédait l'amygdalotomie, quoique le fait soit vraisemblable.

Quel rôle a eu l'amygdalotomie dans la genèse des accidents?

La chose est difficile à préciser; mais il semble bien qu'elle ait eu plutôt un effet fâcheux, de même que les extirpations de la rate et des ganglions influencent fâcheusement la leucémie.

Zwei Fälle von Dystrophia muscularis progressiva familiaris (Deux cas de dystrophie musculaire progressive familiale), par le Dr J. Winocouroff (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1907).

Des deux sœurs, l'aînée avait treize ans, la cadette onze. Elles étaient nées de parents sains et avaient d'autres frères et sœurs bien portants. Dès leur jeune âge, ces enfants furent habituées à prendre par jour de quatre à cinq verres de vin. La maladie débuta par de la faiblesse des jambes, puis de l'amaigrissement du thorax et des épaules. Ces phénomènes s'accentuèrent jusqu'à ce que la marche et la station debout devinrent impossibles. Atrophie presque complète des muscles du thorax, de la ceinture scapulaire et du bras ; avant-bras et mains normaux. Sensibilité normale. Absence des réflexes tendineux ; sphincters normaux.

La plus jeune, nourrie comme l'autre au sein par la mère, était dans le même état que sa sœur, mais avait une atrophie moindre.

L'alcoolisme dès le plus jeune âge, et peut-être les troubles de Kischinew en 1903, ont-ils eu une certaine influence dans la pathogénie de ces phénomènes morbides.

Kleingehirngeschwülste im Kindesalter (Tumeurs cérébelleuses dans l'enfance), par le Dr J. Winocouroff (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1907).

Il s'agissait d'un enfant de neuf ans qui était malade depuis deux mois, se plaignant de céphalée, et vomissant de temps en temps. Les accès devinrent périodiques. Pas d'antécédents familiaux névropathiques. Recherche des vers intestinaux négative. Un accès de céphalée et de vomissements (une dizaine) survint qui dura deux jours avec ralentissement du pouls et dilatation pupillaire. L'accès passé, l'état de l'enfant semblait satisfaisant.

L'examen ophtalmoscopique donna les résultats suivants : du côté gauche, papille un peu gonflée, gris rougeâtre, quelques hémorragies rétiniennes du voisinage ; à droite, même état sans hémorragies. Pas de troubles de la musculature de l'œil. On pouvait donc admettre une lésion intracranienne, mais la localisation n'était guère possible. A la suite d'un accès, on vit du strabisme, de la dilatation de la pupille ne réagissant pas à la lumière. Pour diminuer la pression cranienne, on fit une ponction lombaire entre les troisième et quatrième lombaires, et on retira 10 centimètres cubes de liquide. L'état du malade s'améliora, mais, au bout de deux jours, le gonflement papillaire reparut; un second puis un troisième accès survinrent, et le petit malade tomba dans un était semi-comateux ; la mort survint par paralysie du centre respiratoire.

A l'autopsie, congestion méningée; beaucoup de liquide clair dans les ventricules. On voit dans l'hémisphère gauche du cervelet une tumeur gélatineuse, qui était un tubercule solitaire, en partie caséifié. Au microscope, on aperçoit des cellules géantes et des bacilles tuberculeux.

Comme on le voit par cette observation, le signe le plus utile pour le diagnostic de tumeur cérébrale est le double étranglement papillaire ; mais le diagnostic de localisation laisse encore beaucoup à désirer.

Klinische Beobachtung an 12 Fällen von obliterirender Herzbeutelentzündung als Teilerscheinung schwerer Herzaffektionen im Kindesalter (Observations cliniques sur 12 cas de symphyse cardiaque comme manifestation de graves maladies du cœur] dans l'enfance), par le Dr M. Kob (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907).

Les phénomènes subjectifs observés chez ces enfants étaient peu marqués. Le nombre des respirations était très augmenté sans qu'il y eût des troubles notables ; la respiration était superficielle. Parmi les phénomènes objectifs, on notait une pâleur généralisée à un degré très marqué. La fièvre montrait des ondes d'une durée d'une semaine environ ; alors il semblait qu'on arrivât à la défervescence, mais déjà une nouvelle onde avait débuté. Du côté du cœur, il y avait surtout à noter l'augmentation de la matité à un degré très prononcé, son immobilité dans les déplacements du malade, la voussure et les fortes secousses diffusées à toute la paroi thoracique qu'imprimaient les chocs du cœur, les retraits systoliques des espaces intercostaux.

Rarement on constatait des signes de péricardite aiguë; les organes abdominaux étaient le siège de stases, surtout le foie ; c'était là un phénomène constant; quelquefois il y avait de l'ascite.

Ueber zwei Fälle von Hirschsprung'scher Krankheit (Sur deux cas de maladie de Hirschsprung), par le Dr Leo Baron (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907).

Les deux cas ici relatés ayant trait tous deux à des enfants du sexe masculin vont à l'encontre de la théorie de Hirschsprung (dilatation congénitale et hypertrophie) et sont plutôt en faveur de celle de Marfan et Netter (longueur anormale du côlon et secondairement dilatation et hypertrophie). Dans un des cas, en effet, où la lésion était tout au début, on voyait l'allongement anormal du gros intestin, tandis qu'il n'y avait presque pas de dilatation ni d'hypertrophie. Ce cas ne put pas être diagnostiqué en clinique; l'enfant succomba à une toute autre affection, troubles cardiaques et rénaux postdiphtériques. Dans le premier cas, le diagnostic ne fut fait que peu avant la mort. Il y eut deux attaques d'ileus, et c'est à la seconde que succomba l'enfant. On peut tirer de ce cas la conclusion que, chez les enfants atteints de constipation chronique, il faut toujours soupçonner la maladie de Hirschsprung et examiner le rectum.

THÈSES ET BROCHURES

Meningitis agudas de la infancia (Méningites aiguës de l'enfance), par le Dr Mamerto Acuña (*Thèse d'agrégation de Buenos Aires*, 1907, 118 pages).

Cette thèse, très importante et très bien faite, est basée sur de nombreuses observations prises et examens cytologiques faits à l'*Hôpital San Roque*, dans le service d'enfants, dirigé par notre collègue et ami le Dr Araóz Alfaro, dont l'auteur était chef de clinique.

Après un court historique et un exposé technique (ponction lombaire, liquide céphalo-rachidien normal et pathologique), le Dr Mamerto Acuña donne la classification des méningites aiguës infantiles : 1° *méningites bactériennes*, suppurées ou non suppurées ; 2° *méningites amicrobiennes*, séreuses ou séro-exsudatives.

Parmi les premières, on distingue les *méningites méningococciques* (7 cas),

les *méningites pneumococciques* (3 cas), les *strepto* et *staphylococciques* (2 cas), les *méningites typhoïdiques* (1 cas).

L'auteur cite plusieurs observations de *méningisme toxi-infectieux*, sans modifications du liquide céphalo-rachidien (4 cas), de *réactions méningées* au cours des maladies aiguës (8 cas), de *méningites exsudatives simples* ou syndromes méningés avec légères modifications du liquide céphalo-rachidien (2 cas). Il insiste sur ces derniers cas, dont la pathogénie est obscure.

Pour le diagnostic, il fait ressortir avec raison la très grande valeur de la ponction lombaire.

Nous reproduirons quelques-unes de ses conclusions, à cause de leur importance théorique et pratique;

1. Au cours des infections aiguës (pneumonie, bronchopneumonie, typhoïde, etc.), il peut se développer de véritables méningites ; ce sont les *méningites bactériennes*;

2. Il peut y avoir absence de tout symptôme d'irritation méningée, même en cas de lésions anatomiques très accusées : *méningites latentes*;

3. Au cours d'infections aiguës ou processus divers (helminthes, coprostase, etc.), on peut observer des phénomènes de légère irritation méningée : *toxi-infection*. Il est possible que la réaction méningée, évidente cliniquement, n'entraîne aucune modification du liquide céphalo-rachidien : *méningisme toxi-infectieux*;

4. La réaction méningée peut ne s'accompagner que de modifications chimiques du liquide céphalo-rachidien : *méningites toxiques*;

5. Il peut y avoir un syndrome méningé, sans constatation de microbe pathogène : *méningites amicrobiennes*. Parfois cependant on peut trouver, dans l'exsudat, des germes atténués dans leur virulence ;

6. Il y a, entre les diverses méningites, des faits de passage, qui permettent de passer, par gradations insensibles, du groupe des méningites amicrobiennes à celui des méningites microbiennes, des méningites à liquide séreux aux méningites à liquide purulent ;

7. La forme la plus atténuée des méningites est le *méningisme toxi-infectieux*, qui n'a pas de substratum anatomique appréciable. Mais toute réaction méningée, sauf le cas d'hystérie, implique un substratum anatomique réel;

8. Peu de différences symptomatiques entre les diverses méningites ; seule la ponction lombaire permet de les distinguer. Elle permet aussi d'établir le pronostic dans une certaine mesure.

De la mort subite et rapide des nouveau-nés, par le Dr Provansal (*Thèse de Paris*, 20 février 1907, 58 pages).

Cette thèse contient 9 observations. La mort subite ou rapide peut survenir chez le nouveau-né ou le nourrisson, sans avoir été précédée de symptômes morbides. Elle s'annonce par des troubles respiratoires, circulatoires et nerveux : dyspnée instantanée, cyanose de la face et des mains, convulsions.

A l'autopsie, on rencontre ordinairement l'hypertrophie généralisée de tous les organes lymphoïdes, l'hypertrophie idiopathique du thymus, la tuberculose des ganglions médiastinaux et les lésions syphilitiques des vaisseaux et du cœur.

Ce qui caractérise cette variété de mort subite, c'est qu'elle affecte plusieurs enfants d'une même famille. Le médecin légiste doit bien connaître cette mort subite familiale pour la distinguer des morts criminelles. Elle s'observerait surtout chez les garçons.

Comme causes de mort subite ou rapide des nouveau-nés, il faut envisager les infections et intoxications héréditaires (syphilis, tuberculose, alcoolisme, saturnisme, hydrargyrisme, etc.). L'alcoolisme aurait une influence prédominante.

Gastro-entérites infantiles, la reprise de l'alimentation après les accidents aigus, par le Dr P. Boichut (*Thèse de Paris*, 27 février 1907, 48 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Comby, contient une douzaine d'observations qui montrent les difficultés de la reprise de l'alimentation après les gastro-entérites infantiles.

Toute gastro-entérite devra être traitée par une diète hydrique, dont la durée variera entre douze et quarante-huit heures. Après quoi on essaiera de revenir graduellement au lait (sein ou biberon).

Mais souvent, particulièrement dans l'allaitement artificiel, l'estomac ne tolère plus le lait, et alors on est conduit à administrer le babeurre, les bouillies maltées, les bouillons végétaux. Après quelques jours de cette alimentation de transition, le lait est ordinairement bien supporté.

Le babeurre et les bouillies maltées ou diastasées sont plus nourrissants que le bouillon végétal. Leur valeur est comparable à celle du lait, car les enfants les digèrent bien et présentent une augmentation de poids satisfaisante.

Appendicites et entérites, par le Dr A. Artault (*Thèse de Paris*, 13 février 1907, 88 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Broca, contient 31 observations recueillies à l'hôpital des Enfants-Malades. Ses conclusions sont conformes à celles de la grande majorité des médecins et chirurgiens d'enfants, qui pensent que l'appendicite n'est très souvent que l'aboutissant d'une entérite.

La fréquence de la succession ou de la coexistence de l'entérite avec l'appendicite ne peut être attribuée au seul hasard; elle démontre l'existence de rapports entre ces deux affections. Il est certain que l'appendicite est une affection chronique à épisodes aigus. Maladie infectieuse, localisée, l'appendicite est subordonnée dans son évolution à toutes les causes qui amoindrissent la résistance phagocytaire de l'appendice.

Toutes les entérites peuvent retentir sur l'appendice et ont, de ce fait, une action prédisposante sur le développement de l'appendicite. Mais le rôle principal est joué par l'entéro-colite muco-membraneuse.

Sur le traitement des cavités osseuses d'origine ostéomyélitique, par le Dr Rottenstein (*Thèse de Paris*, 20 février 1907, 80 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Kirmisson, étudie les procédés employés pour le pansement des cavités ostéomyélitiques. On doit se borner à deux procédés : 1° nettoyage simple de la cavité avec ou sans résection osseuse, tamponnement, guérison par comblement lent ; 2° après nettoyage, comblement de la cavité par le mélange de von Mosetig-Moorhof. On fait prendre un bain savonneux ; on lave à l'eau chaude et au savon la région opératoire ; on passe à l'alcool, à l'éther. On applique la bande d'Esmarch ou de Lister ; on incise les parties molles ; on nettoie la cavité (ciseau ou scie circulaire) ; ensuite, assèchement complet, puis coulage de la masse iodoformée liquide :

Iodoforme	60
Huile de sésame	40
Blanc de baleine	40

On suture le lambeau sans drainage.

Cette méthode est excellente ; mais elle exige beaucoup de soin et d'application de la part du chirurgien.

Des fractures spontanées succédant à l'immobilisation plâtrée chez l'enfant, par le Dr E. Pillet (*Thèse de Paris*, 9 janvier 1907, 38 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Ducroquet, contient 13 observations. Elle montre que l'immobilisation, traitement de nécessité, est toujours défavorable à la nutrition des membres et parfois dangereuse.

Dans la luxation congénitale de la hanche, la durée du traitement étant de cinq à sept mois, les fractures spontanées sont fort à craindre. Il faut exiger une progression prudente dans les appareils. A la fin du traitement, il faut encore prescrire le repos au lit pendant un mois. La nuit, pour éviter tout mouvement intempestif, l'enfant sera replacé dans son dernier plâtre. Premiers pas à l'aide de béquilles.

Dans les tuberculoses osseuses, si le membre a été mobilisé (début et fin de la maladie), on fera la réduction complète et brusque. Si le membre a été immobilisé (période d'état), on fera la réduction incomplète et par étapes.

Traitement de la syphilis du nouveau-né par les injections intramusculaires des préparations mercurielles solubles et insolubles, par le Dr Fr. Bazin (*Thèse de Paris*, 19 décembre 1906, 64 pages).

Cette thèse, basée sur 17 observations, a été inspirée par le Dr Bodin (de Rennes). Elle tend à établir la supériorité de la méthode des injections sur les autres méthodes. On donnera la préférence aux sels solubles : benzoate ou lactate de mercure à la dose de 2 à 4 milligrammes, biiodure et bichlorure à la dose de 1 à 3 milligrammes. Le biiodure en solution aqueuse sera surtout employé. Traitement intermittent : série de 10 à 15 injections, repos de dix à quinze jours, reprise des piqûres. Les préparations insolubles, à la dose de 1 à 4 centigrammes par semaine, sont moins employées chez les nouveau-né que les solubles. Elles seraient utiles à la fin du traitement pour prolonger l'action du mercure sur l'organisme. On doit préférer l'huile grise au calomel, qui sera réservé pour les cas rebelles. L'auteur termine ainsi ses conclusions :

La méthode des injections mercurielles, en faveur de laquelle militent tant d'heureux résultats, doit être aujourd'hui, à notre avis, admise sinon adoptée par tous.

Quand on a vu, des centaines de fois, les accidents hérédo-syphilitiques des nouveau-nés et nourrissons disparaître rapidement sous l'influence des simples frictions mercurielles, on ne peut pas adopter les conclusions de l'auteur. Pourquoi piquer l'enfant quand on peut le traiter plus simplement et avec autant d'efficacité? Les mères peuvent faire elles-mêmes les frictions avec l'onguent napolitain. Les injections exigent l'intervention du médecin. Nous concluons que, pour la syphilis infantile habituelle, la méthode des injections ne présente aucun avantage sur la vieille méthode des frictions mercurielles.

L'adénopathie trachéo-bronchique des nourrissons, son diagnostic par le cornage bronchitique respiratoire et la radioscopie, par le Dr L. Bougarel (*Thèse de Paris*, 7 février 1907, 132 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Variot, contient 21 observations et une planche. Chez les jeunes enfants, l'adénopathie trachéo-bronchique pourrait se traduire par un cornage spécial débutant du deuxième au

sixième mois, à bruit régulier, intense, humide, ayant son maximum à l'expiration. Évolution insidieuse, aucun symptôme.

Le cornage expiratoire semble dû à ce que, au moment de l'expiration, l'enfant presse sur ses ganglions par la tension des poumons; alors la trachée et les bronches sont rétrécies. Ce bruit se distingue du stridor congénital par son début tardif, par son caractère expiratoire, par son renforcement progressif.

La radioscopie peut, chez le nourrisson, permettre un diagnostic : ombre au-dessus du cœur, à droite ou à gauche, avec contours arrondis.

Pour que cette méthode donne des résultats positifs, il est nécessaire qu'on ait affaire à de grosses adénopathies.

Gommes hérédo-syphilitiques de la voûte et du voile du palais, par le Dr Lachapelle (*Thèse de Paris*, 6 février 1907, 88 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Gaucher, contient 10 observations, dont 8 concernent des enfants. Les gommes de la voûte palatine et du voile du palais sont une des principales manifestations de la syphilis tertiaire, qu'elle soit acquise ou héréditaire. Dans les deux cas, syphilis acquise ou syphilis héréditaire, l'évolution est la même. Pour trancher la question, il faudra chercher les stigmates (dent d'Hutchinson, kératite, etc.) de l'hérédité. Mais le diagnostic le plus important est celui de lésion inflammatoire, tuberculeuse, caséeuse, etc. Ce diagnostic doit être établi de bonne heure, car la réussite du traitement est liée à la précocité du diagnostic.

Le traitement spécifique est remarquablement et rapidement efficace. Il doit être mixte : mercure et iodure de potassium. On donnera d'emblée des doses fortes.

LIVRES

Étude sur la coxalgie, par le Dr V. Ménard (vol. de 440 pages, Paris, 1907, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 15 francs).

Cet ouvrage, orné de 208 figures dans le texte et 26 planches hors texte, est essentiellement pratique. Écrit par le chirurgien de l'Hôpital maritime de Berck, il résume la longue pratique de ce maître et sera consulté avec profit par tous les médecins. Dans une première partie, M. Ménard traite de l'anatomie pathologique ; il aborde ensuite l'étude clinique (2e partie) et termine par le traitement (3e partie), qui est aussi complet que possible : traitement général, traitement local, traitement de la coxalgie non suppurée, traitement orthopédique, traitement de la suppuration dans la coxalgie, curettage aseptique, résection de la hanche, désarticulation de la hanche. Enfin l'auteur donne la statistique de dix années à l'Hôpital de Berck. Le chiffre des coxalgiques s'est élevé, pendant cette période, à 1321 (707 garçons, 614 filles). Sur ce nombre, 268 ont été opérés (curettage, résection). Avec un pareil matériel, on est autorisé à porter un jugement et à tirer des conclusions.

Dans les dix années (1895-1904), le nombre total des décès a été de 95 (54 pour les coxalgies non opérées, 41 pour les coxalgies opérées). Sur les 54 décès des coxalgies non opérées, 19 sont dus à la méningite ; sur les coxalgies opérées, on compte 5 décès par méningite, soit à peu près la même proportion. Ce n'est donc pas le traumatisme opératoire qui occasionne la méningite. M. Ménard a déjà publié, à la même librairie, un volume sur le *mal de Pott*, non moins remarquable et non moins pratique

(*Arch. de méd. des enfants*, 1901, page 61). Il continue donc brillamment une série d'études du plus haut intérêt pour le médecin praticien.

Traitement de la syphilis, par L. JACQUET et M. FERRAND (vol. de 164 pages de l'*Encyclopédie Léauté*, Paris, 1907, Masson et Cie éditeurs. Prix : 2 fr. 50).

Dans ce petit livre, très pratique, les auteurs étudient l'action du mercure, les accidents causés par la médication mercurielle, les différents modes d'administration du mercure, l'iodure et son rôle dans le traitement spécifique, l'association du mercure et de l'iodure (traitement mixte). Dans un chapitre fort intéressant est exposée la direction générale du traitement spécifique. Puis viennent les essais de sérothérapie anti-syphilitique, les médications auxiliaires, le traitement pendant la grossesse, la prophylaxie, le traitement de la syphilis héréditaire, et enfin le traitement local. On voit que rien n'a été oublié.

Observaciones sobre clinica infantil (Observations de clinique infantile), par le Dr GENARO SISTO (vol. de 228 pages, Buenos Aires, 1907, A. Etchepareborda, éditeur).

Ce livre contient des articles très importants, rehaussés par une impression soignée, par de nombreuses gravures et planches. Dans ses premières leçons, l'auteur traite de l'*atrophie infantile*, à propos de 3 cas personnels, et il passe en revue toutes les opinions et toutes les doctrines, depuis Parrot jusqu'à nos jours. Dans une deuxième série, il parle de l'*épilepsie infantile* et de *son traitement*. A ce propos, il rapporte 9 observations personnelles. Dans une troisième série, il aborde une question de clinique nouvelle, qu'il a élucidée le premier, à savoir le *cri syphilitique*, nouveau signe de syphilis héréditaire. Il s'agit d'enfants qui crient constamment, jusqu'à ce qu'on ait soupçonné la syphilis et qu'on les ait mercurialisés.

Ce cri de détresse peut être le seul signe de syphilis héréditaire; il a donc une grande valeur au point de vue du diagnostic et par suite du traitement. Mis au courant depuis six mois des observations de M. Genaro Sisto, j'en ai vérifié l'exactitude, et j'ai montré à mes élèves plusieurs cas dans lesquels le cri incessant des nourrissons m'avait fait reconnaître la syphilis, le traitement mercuriel immédiat ayant d'ailleurs fait disparaître ce cri. Dans les chapitres suivants, l'auteur étudie les *injections épidurales comme traitement de l'incontinence d'urine* et le *syndrome de Little*.

En résumé, les leçons cliniques de M. Genaro Sisto sont instructives, même pour nous autres Européens; elles témoignent, après bien d'autres travaux que nous avons analysés, des progrès rapides de la médecine à La Plata, où nous autres, médecins français, comptons tant d'élèves, de collègues et d'amis.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 19 novembue 1907. — Présidence de M. NETTER.

Mme NAGEOTTE présente un cas de *scapulum valgum passager par tic du muscle rhomboïde*. On doit distinguer cette variété des cas de *scapulum valgum* rachitique, paralytique, par contracture, par atrophie musculaire, etc.

M. VARIOT a vu un enfant présenter un *hoquet durant quarante-huit heures au cours d'un zona thoracique*; ce zona avait d'ailleurs été douloureux.

M. AUSSET a fait une étude de 100 cas d'*ophtalmo-réaction à la tubercu-*

line. Ses conclusions sont très favorables à l'emploi de cette méthode de diagnostic vulgarisée par M. Calmette.

M. H. LEROUX a vu un garçon de six ans atteint de *croup pseudo-membraneux non diphtérique.* On a fait la trachéotomie, et l'examen de la fausse membrane n'a montré que des streptocoques, sans bacilles de Lœffler. Guérison rapide.

M. MARFAN n'a jamais vu de cas semblables ; il les croit exceptionnels ; la plupart de ceux qui ont été publiés sont très douteux ; il faut toujours admettre la diphtérie et agir en conséquence.

M. APERT présente un enfant atteint d'*idiotie amaurotique familiale.* C'est un petit juif polonais, dont un frère a déjà succombé à cette maladie bien étudiée en Amérique, et qui ne se rencontre que dans la race juive. Tous les sujets meurent jeunes, après avoir présenté de la paralysie, des contractures et une cécité complète. Le diagnostic se fait par l'examen du fond de l'œil (tache jaune de la rétine).

MM. APERT, LÉVY-FRÆNKEL et MÉNARD présentent une fille de quinze ans atteinte de *tabès* depuis l'âge de treize ans : mère tabétique, père mort de paralysie générale. Le père, qui avait la syphilis, l'avait communiquée à sa femme puis à son enfant. Donc syphilis acquise. Outre les signes du tabès, il existe chez la jeune fille des symptômes de paralysie générale.

M. RIBADEAU-DUMAS présente un cas d'*anémie grave consécutive à une septicémie d'origine otique* (entérocoques).

MM. BEAUVY et MARE présentent les pièces d'une *stéatose du foie au cours de granulie,* chez un enfant de dix mois.

M. BARBIER a vu très souvent ces foies gras dans la tuberculose infantile.

M. NATHAN rapporte un cas d'*anémie pseudo-leucémique* chez un enfant de treize mois, traité avec succès par la moelle osseuse.

M. KAUFFMANN rapporte deux cas d'*appendicite* coïncidant avec la *scarlatine.*

M. COMBY montre l'enfant atteint d'*atonie musculaire* dont il a parlé dans la dernière séance.

NOUVELLES

Congrès international de la tuberculose. — Le prochain Congrès international de la tuberculose, qui doit se tenir à Washington, du 21 septembre au 12 octobre 1908, est en voie d'organisation. La section IV, consacrée à la *Tuberculose des enfants* (étiologie, traitement, moyens préventifs), a choisi pour président le Dr A. JACOBI (de New York), et pour secrétaires les Drs DAVID BOVAIND (de New York) et F. S. CHURCHILL (de Chicago). Parmi les vice-présidents, nous relevons les noms des principaux pédiatres des États-Unis: MM. ISAAC A. ABT (Chicago), S. ADAMS (Washington), W. D. BOOKER (Baltimore), CHAPIN (New York), JOHN M. DODSON (Chicago), FREEMANN (New York), FORCHHEIMER (Cincinnati), C. GRIFFITH (Philadelphie), HAMILL (Philadelphie), ALFRED HAND (Philadelphie), EMMET HOLT (New York), FR. HUBER (New York), JENNINGS (Detroit), KNOX (Baltimore), H. KOPLIK (New York), LOWMANN (Cleveland), MAC CLANDHAN (Omaha), MITCHELL (Baltimore), MORSE (Boston), NORTHRUP (New York), ROTCH (Boston), JOHN RUHRAH (Baltimore), L. STARR (Philadelphie), WENTWORTH (Boston), MARTHA WOLLSTEIN (New York).

Préservation de l'enfance contre la tuberculose. — Peu de temps avant de mourir, le Dr GRANCHER avait rédigé, pour son Œuvre, l'appel

suivant, qui résume éloquemment le but et la portée de ses efforts. Nous reproduisons intégralement cette notice, qui est comme le testament philanthropique de notre regretté maître :

Quand la tuberculose sévit dans un étroit logis et frappe le père ou la mère, la contagion des enfants est presque fatale, et j'ai pensé que le meilleur moyen de lutter contre la tuberculose était de lui enlever sa proie. Dans cette famille tuberculeuse, l'Œuvre de Préservation prend les enfants encore *sains*, de trois à dix ans, et les place à la campagne, dans des familles de paysans également *saines*, où nos pupilles passeront toute leur vie scolaire jusqu'à treize ans ; plus même, car nous sommes certains que beaucoup resteront aux champs et feront souche de paysans ou de paysannes.

Les pupilles sont confiés à d'excellents médecins de campagne, qui choisissent les maisons de paysans et soignent nos enfants gratuitement.

Instituteurs et institutrices rivalisent de zèle en faveur de nos pupilles.

Chaque enfant coûte à l'Œuvre, tous frais compris, de 1 franc à 1 fr. 20 par jour, selon le placement.

Cette sélection de la graine encore saine de la race humaine réalise la formule de Pasteur appliquée à la sériciculture. Formule idéalement simple et scientifique ! Elle est, pour l'enfant, la meilleure que l'on puisse opposer à l'envahissement du fléau tuberculeux, car :

Médicalement, elle donne une solution *complète* et *radicale*. Elle supprime, en effet, toutes les causes de la tuberculose, causes lointaines : le taudis et la misère des grandes villes qui préparent le terrain ; cause immédiate : la contagion familiale.

Socialement, l'enfant enlevé à la promiscuité d'un logis infecté de tuberculose, et placé pour une longue période de sa vie dans une bonne maison, en plein air, avec une nourriture abondante, devient un être nouveau, physiquement et moralement. Il arrive, plein de vigueur, au seuil de l'adolescence et peut alors choisir entre la vie des champs ou le retour à la grande ville. D'après l'expérience acquise depuis quatre ans, la campagne sera le plus souvent préférée.

Enfin la préservation de ces enfants, condamnés presque tous à devenir tuberculeux, supprimera, pour l'avenir, autant de foyers de contagion et diminuera progressivement le champ de la tuberculose.

Tous ces bienfaits n'ont pas échappé à ceux qui connaissent l'Œuvre de Préservation, et des amitiés puissantes parmi les hommes politiques, les philanthropes et les médecins, l'ont aidée à se mettre au premier rang dans la lutte antituberculeuse.

Fondée le 7 novembre 1903, l'Œuvre parisienne compte déjà neuf filiales dans les villes de Lyon, Marseille, Bordeaux, Toulouse, Tours, Lille, Montpellier, Rennes, Le Havre, et près de 500 pupilles, tant en province qu'à Paris. Mais le nombre des demandes d'entrée dans l'Œuvre de Préservation est si grand et nos ressources sont si insuffisantes que nous tendons la main à tous pour le sauvetage de cette *graine* de Français.

Clinique chirurgicale infantile. — Le cours de clinique chirurgicale infantile, professé par M. Kirmisson, à l'hôpital des Enfants-Malades, a commencé le mardi 5 novembre 1907, à dix heures du matin, pour continuer les samedis et mardis suivants à la même heure.

Un cours de clinique annexe sur la chirurgie infantile et orthopédique est fait par MM. les Drs Auffret et Gasne, chefs de clinique, tous les jours à cinq heures depuis le 18 novembre. Ce cours comprend 20 leçons. Droits à verser 50 francs.

Clinique médicale infantile. — *Cours pratique de médecine infantile* (du 18 novembre 1906 au 29 février 1908). Sous la direction de M. le professeur HUTINEL et de M. NOBÉCOURT, agrégé.

Le cours comprendra 104 leçons faites tous les jours, à 5 heures, et, en outre, les mercredis et vendredis, à 6 heures, par :

M. NOBÉCOURT : Maladies de l'appareil digestif. Thérapeutique et hygiène infantile. — M. JEANSELME : Maladies de la peau. — M. LEREBOULLET : Tuberculose ; syphilis ; rhumatismes. — MM. L. MARTIN et DARRÉ : Maladies infectieuses. — M. Pr. MERKLEN : Maladies du foie et de l'appareil urinaire. — M. G. LEVEN : Maladies de l'appareil circulatoire. — MM. L. BABONNEIX et VOISIN : Maladies du système nerveux. — M. L. TIXIER : Maladies du sang ; maladies de la nutrition. — MM. PAISSEAU et RIVET : Maladies de l'appareil respiratoire.

Un programme détaillé est déposé au secrétariat de la Faculté et à la Clinique. Seront admis au cours :

1° Les étudiants inscrits comme stagiaires à la Clinique et les externes du service ; 2° Les docteurs et étudiants, français et étrangers, sur la présentation d'une carte d'immatriculation délivrée au secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), moyennant un droit de 100 francs.

Un certificat d'assiduité sera délivré, sur leur demande, aux auditeurs qui auront suivi régulièrement le cours. Un second cours semblable commencera au mois de mars 1908. Pendant la durée du cours, tous les matins, visite dans les salles à 9 heures, et ensuite :

Le lundi, à 10 heures : Consultation générale, opérations d'oto-rhino-laryngologie (M. CUVILLIER). — Le mardi, à 10 heures : Cours de M. le professeur HUTINEL. — Le mercredi, à 10 h. 1/2 : Consultation de nourrissons (M. GUILLEMOT). — Le jeudi, à neuf heures : Consultation d'oto-rhino-laryngologie (M. CUVILLIER). — Le vendredi, à 10 h. 1/2 : Consultation des maladies de la peau (M. HALLÉ). — Le samedi, à 10 heures : Cours de M. le professeur HUTINEL.

Outre l'enseignement officiel de la Faculté, les médecins de l'hôpital des Enfants-Malades enseignent la clinique tous les jours dans leurs salles et à la consultation externe : M. MOIZARD, mercredi et samedi, à 9 h. 1/2 : examen des malades et conférences cliniques. — M. COMBY, mardi à 9 heures, à la consultation externe ; mercredi à 9 heures, salle de Chaumont ; jeudi à 9 heures, examen des malades, conférences de clinique et de thérapeutique infantiles. — M. VARIOT, lundi à 10 1/2, jeudi à 10 heures. — M. RICHARDIÈRE, mercredi et jeudi à 10 heures. — M. MARFAN, enseignement de la diphtérie, à 9 heures, tous les matins. — M. BROCA, conférences de chirurgie infantile, les mercredis à 10 h. 1/2. — M. TERRIEN, ophtalmologie les mardis, jeudis et samedis à 9 h. 1/2.

École médicale des Philippines. — Les Américains viennent de fonder, à Manille, une école de médecine (*The Philippine Medical School*), avec le Dr JOSÉ ALBERT comme professeur de pédiatrie.

Le Gérant, P. BOUCHEZ.

TABLE DES MATIÈRES

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECUEIL DE FAITS

REVUES GÉNÉRALES

Par le Dr J. Comby.

TABLE ALPHABÉTIQUE

B

D

E

M

N

O

P

Q

R

T

U

V

X

Z

4976-07. — Corbeil, Imprimerie Éd. Crété.

